

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE **316** N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Henri-Louis MARCEAU

Né le 12 juillet 1901 à Besançon (Doubs)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ex-Interne des Hôpitaux de Besançon

L'OCCLUSION INTESTINALE AIGUE

CAUSÉE PAR LES

PÉRIENTÉROCOLITES ADHÉSIVES



Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1927

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

346
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Henri-Louis MARCEAU

Né le 12 juillet 1901 à Besançon (Doubs)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ex-Interne des Hôpitaux de Besançon

L'OCCLUSION INTESTINALE
AIGUE

CAUSÉE PAR LES

PÉRIENTÉROCOLITES ADHÉSIVES

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1927



LE DOYEN... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale
Physiologie
Physique médicale
Chimie organique et chimie générale
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale
Pathologie et thérapeutique générales
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie
Pathologie expérimentale et comparée

MM.
NICOLAS
CUNEO.
ROGER.
STROHL.
DESGREZ.
LEMIERRE.
BRUMPT.
Marcel LABBE.
SICARD.
LECENE.
ROUSSY.
PRENANT.
TIFFENEAU.
CARNOT.
Léon BERNARD.
BALTHAZARD.
MENETRIER.
RATHERY.

Clinique médicale.

Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies infectieuses

N . . .
BEZANÇON
ACHARD.
WIDAL.
MARFAN.
NOBECOURT
H. CLAUDE.
JEANSELME.
GUILLAIN.
TEISSIER.

Clinique chirurgicale

DELBET.
HARTMANN.
LEJARS.
GOSSET.
TERRIEN.
LEGUEU.

Clinique ophtalmologique

Clinique urologique

COUVELAIRE.
BRINDEAU.
JEANNIN.

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique
Clinique thérapeutique médicale
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique prophylactique

J.-L. FAURE.
OMBREDANNE.
VAQUEZ.
SEBILEAU.
DUVAL.
SERRENT.

Professeurs sans chaire

ROUVIÈRE.
BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM

ABRAMI	Pathologie médicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	{ Pathologie médicale.
CLERC	
DEBRE	Hygiène.
L. de JONG	Anatomie pathologique.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FESSINGER	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expériment.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.

MM.

HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBE (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MONDOR	{ Pathologie chirurgicale.
MOURE	
MULON	Histologie.
PILILIBERT	Bactériologie.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHEF Fils	Physiologie.
SEZARY	Dermatologie et Syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (P.)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.

III. AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BOUGEROT	Pathologie médicale.
GUENIOT	Obstétrique.

M

DESSOLLE	Histologie.
TANON	Pathologie médicale.

IV.— AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE.	} Clinique chirurgicale.	LERI	{ Clinique médicale.
AUVRAY		LEPER	
CHEVASSU		MOCQUOT.	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique médicale	PROUST	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LEREBoullet	Clinique médicale infantile.	VILLARET	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

M. MAUCLAIRE agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

MONSIEUR LE DOCTEUR F. MARCEAU

PROFESSEUR DE ZOOLOGIE A LA FACULTÉ DES SCIENCES

DE BESANÇON

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

mon premier Maître.

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DU P. C. N.
DE LA FACULTÉ DES SCIENCES DE BESANÇON

MONSIEUR CHAUDIER
PROFESSEUR DE PHYSIQUE
DOYEN DE LA FACULTÉ DES SCIENCES

MONSIEUR BOUTROUX (*in memoriam*)
PROFESSEUR DE CHIMIE

MONSIEUR CHARBONNEL-SALLE
PROFESSEUR DE ZOOLOGIE

MONSIEUR PARMENTIER
PROFESSEUR DE BOTANIQUE

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE BESANÇON
ET
A MES CHEFS DE SERVICE DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR LEDOUX
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-JACQUES

MONSIEUR LE DOCTEUR PRIEUR
DIRECTEUR HONORAIRE
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
PROFESSEUR D'HISTOLOGIE

MONSIEUR LE DOCTEUR MANDÉREAU
PROFESSEUR D'ANATOMIE

MONSIEUR LE DOCTEUR LIMON
PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE

MONSIEUR LE DOCTEUR HEITZ (*in memoriam*)
PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXTERNE
ET MÉDECINE OPÉRATOIRE
CHIRURGIEN EN CHEF DE L'HOPITAL SAINT-JACQUES

MONSIEUR LE DOCTEUR ROLAND (*in memoriam*)
PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE
MÉDECIN EN CHEF DE L'HOPITAL SAINT-JACQUES

MONSIEUR LE DOCTEUR BAIGUE
PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE ET GYNÉCOLOGIQUE
ACCOUCHEUR EN CHEF DE LA MATERNITÉ BERGER

MONSIEUR LE DOCTEUR CHATON
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
CHIRURGIEN EN CHEF DE L'HOPITAL SAINT-JACQUES

MONSIEUR LE DOCTEUR BAUFLE
PROFESSEUR DE PATHOLOGIE MÉDICALE

MONSIEUR LE DOCTEUR MARÉCHAL
PROFESSEUR SUPPLÉANT D'HISTOIRE NATURELLE

MONSIEUR LE DOCTEUR BOLOT
PROFESSEUR HONORAIRE DE PHYSIOLOGIE

MONSIEUR LE DOCTEUR DUVERNOY
PROFESSEUR SUPPLÉANT D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE
CHEF DES TRAVAUX DE PHYSIOLOGIE

MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ CHAPOY
CHEF DES TRAVAUX D'ANATOMIE ET D'HISTOLOGIE

MONSIEUR LE DOCTEUR TISSERAND
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-JACQUES

MONSIEUR LE DOCTEUR VOLMAT
PROFESSEUR SUPPLÉANT DE PATHOLOGIE
ET DE CLINIQUE EXTERNE

MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI ROLAND
CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE

MONSIEUR MORIN (*in memoriam*)
PROFESSEUR DE CHIMIE ET DE TOXICOLOGIE

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES CHEFS DE SERVICE
DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR FRÉDET
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL DE LA Pitié

MONSIEUR LE DOCTEUR CLOVIS VINCENT
MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE LA Pitié

MONSIEUR LE DOCTEUR F. TRÉMOLIÈRES
MÉDECIN DE L'HÔPITAL BOUCHAÛT

*Qui a bien voulu m'inspirer
le sujet de cette thèse et me guider
de ses conseils.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

PROFESSEUR DE BACTÉRIOLOGIE

MÉDECIN DE L'HOPITAL BICHAT

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*qui a bien voulu me faire l'honneur
d'accepter la présidence de ma thèse.
Hommage de ma très respectueuse
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LARDENNOIS
CHIRURGIEN DE L'HOSPICE DES MÉNAGES
A ISSY-LES-MOULINEAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOUTIER
CHEF DE LABORATOIRE A L'HOPITAL DE VAUGIRARD

A MONSIEUR LE DOCTEUR COFFIN
INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

Les réactions péritonéales autour des viscères abdominaux peuvent « contrarier fréquemment et interrompre le cours des matières, créer sur tout le trajet de l'intestin : des agglutinations, des coudures, des attitudes vicieuses, des lésions de la paroi intestinale. » (Morestin, *Congrès de chirurgie*, 1913.)

Ce que Morestin appliquait en particulier à la tuberculose péritonéale localisée, peut s'étendre aux réactions péritonéales de toute nature siégeant autour des différents étages du tractus digestif.

On peut englober ces réactions péri-intestinales localisées sous le nom de *Périentérocolites adhésives* (Lardennois).

Nous avons rejeté intentionnellement le terme trop général de *Périviscérile* qui peut s'appliquer à une foule d'organes non digestifs (reins, organes du petit bassin) ou aux glandes annexes (foie).

D'autre part les périoduodénites et les périrectites, ayant une étiologie et une symptomatologie très spéciales, constituant à elles seules tout un chapitre de pathologie, ne seront point décrites ici.

Après un rapide aperçu historique et bibliographique, nous résumerons l'anatomie pathologique des périentérocolites adhésives.

Le chapitre de l'étiologie comprendra deux sous-chapitres : l'étiologie des péricéritocolites et l'étiologie de l'étranglement au cours des péricéritocôlites.

Quelques mots de physiologie pathologique expliqueront la pathogénie des symptômes de l'occlusion aiguë.

Nous étudierons en dernier lieu la symptomatologie de l'occlusion aiguë et ses différentes formes cliniques, avec un mot de diagnostic et de traitement.

Suivront quelques observations :

Les unes prises dans le service de mon Maître, M. le Docteur Trémolières, à l'hôpital Boucicaut.

Les autres dues à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Lardennois, chirurgien à l'hospice des Ménages et de M. le Docteur Moutier, chef de laboratoire à l'hôpital de Vaugirard.

Tous trois me guidèrent avec bienveillance de leurs précieux conseils dans la rédaction de ce modeste travail. Qu'ils trouvent ici l'hommage de ma gratitude et de ma profonde reconnaissance.

Il nous a paru utile d'intercaler en outre une observation unique publiée par MM. Aviragnet, Madier et Niel à la Société de Pédiatrie de Paris (*Séance du 18 novembre 1924*).

Nous nous devons aussi d'adresser à nos Maîtres de l'Ecole de Médecine de Besançon, MM. les Professeurs Ledoux et Chaton, tous nos remerciements pour la très intéressante et très curieuse observation qu'ils ont bien voulu nous communiquer.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les périviscérites intestinales ou périentérocolites furent décrites (sauf toutefois pour le duodénum) dans le courant du ^{xix}^e siècle.

Déjà en 1829 Puchelt introduisait le terme de péri-typhlite dans la pathologie; pendant de nombreuses années on englobait sous cette dénomination toutes les réactions péri-cœcales et péri-appendiculaires.

Mais à la fin du siècle, sous l'influence de Fitz, MacBurney et Talamon, l'appendicite prit une place prépondérante et l'on vit la péri-appendicite remplacer la péri-typhlite. (Récemment la péri-typhlite reprit de nouveau son rôle dans la pathologie intestinale à côté de la péri-appendicite et des péricôlites; l'ensemble de ces affections constituant les périviscérites du carrefour inférieur.)

En 1893, Mayor, de Genève, décrit la sigmoïdite et la péri-sigmoïdite, qu'il sépara nettement de la péri-typhlite.

Un peu plus tard, en 1897, Riedel étudia la mésentérite rétractile, ainsi que la mésosigmoïdite rétractile.

Maïs le rôle des péricentérocolites, notamment de la péritonite tuberculeuse dans l'obstruction et l'occlusion intestinale, ne fut mis en lumière qu'en 1891, par Lejars¹.

En effet, malgré de patientes recherches, l'auteur ne découvre qu'un très petit nombre de cas d'occlusions par péritonite signalés auparavant.

Il décrit d'une façon très claire les quatre causes d'arrêt stercoral dans la péritonite tuberculeuse :

Pour la péritonite miliaire aiguë : la paralysie intestinale (remarquons en passant que la péritonite miliaire aiguë sort du cadre des périviscérites).

Pour les péritonites chroniques : trois autres modes :

l'étranglement par brides;

l'étranglement par coudures;

l'étranglement par agglutination en masse.

Il montre déjà le rôle de la tuberculose péritonéale dans l'occlusion dite primitive, qui est en quelque sorte le premier signal de la tuberculose latente du péritoine ».

Suit en 1896 un article de Colle², dans le *Bulletin médical*, avec une observation de péritonite tuberculeuse et occlusion intestinale dont les symptômes apparaissent simultanément par suite de la formation d'un volvulus.

En 1899, Héritier³, signale dans sa thèse, en outre des quatre causes décrites par Lejars et du volvulus,

1. Lejars, L'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse, *Gazette des Hôpitaux*, 5 décembre 1891, n° 142, p. 1305-1311.

2. Colle, Occlusion intestinale et volvulus dans la péritonite tuberculeuse, *Bulletin médical*, 1896.

3. Héritier, De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse thèse Lyon 1899.

quelques cas rares d'invagination intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse.

Lejars^{1,2}, en 1904 et 1906, reprend l'étude des péricolites et de leurs causes, à la suite d'une discussion de Michaux sur un cas de péricolite consécutive à une annexite gauche. Kirmisson³, en 1905, rapporte quelques cas d'occlusion intestinale par péritonite tuberculeuse.

De 1904 à 1909 les travaux de Walther⁴, sur l'épiploïte, ceux de Lane⁵ sur la mésentérite rétractile et de Jackson⁶ sur la péricolite membraneuse, contribuent à montrer l'importance des réactions inflammatoires de voisinage dans la formation d'un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite, *périviscérite du carrefour inférieur*.

Pendant ce temps se précise en Amérique l'histoire des *périduodénites* et des *périviscérites du carrefour supérieur*, Morris en 1905 décrit, au devant du duodénum, une membrane tendue semblable à une « toile d'araignée au guet ».

1. Lejars, Diagnostic et traitement des accidents dus aux brides péritonéales, *Semaine médicale de Paris*, 1904, XXIV, p. 89-93.

2. Lejars, Les formes frustées de l'iléus, *Semaine Médicale*, Paris 1906, XXVI, p. 97-100.

3. Kirmisson, Occlusion intestinale par brides épiploïques au cours de la péritonite tuberculeuse, *Bulletin Médical* 1905.

4. Walther, Epiploïte, *Bull. et Mém. Société de chirurgie*, Paris, 1905, n° XXXI, p. 274.

5. Lane (W. Arbuthnot), An effectual means of dealing with the conditions of chronic obstruction of the large bowel resulting from the adhesion which develop in conséquence of chronic constipation, *Lancet Lond.*, 1904, i 19.

6. Jackson, On the developmental topography of the thoracic and abdominal viscera, *Anat. Record Phila.* 1909, iii 361-396.

Harris, en 1914, étudie ces membranes, que Colle dénomme membranes de Harris.

Kerley (de New-York), a étudié récemment une série de cent enfants souffrant de troubles digestifs avec nausée, douleurs et asthénie, il constata chez beaucoup, à la radioscopie les signes de la périduodénite et démontra le rôle des périduodénites dans la stase intestinale haute et la stase gastrique.

En France, l'on étudia depuis Bucquoy :

les adhérences post-ulcéreuses;

les brides vésiculo-duodénales de la lithiase biliaire;

la mésentérite rétractile, décrite par Campenon;

les épiploïtes adhésives de Walther;

et l'on mit en lumière la stase provoquée par la symphyse duodéno-jéjunale.

En 1913, Kirmisson, Morestin, Reynier, Thierry, Aug. Broca¹, définirent le rôle de la péritonite tuberculeuse dans l'occlusion intestinale et Potherat signale un cas rare d'occlusion intestinale par torsion mésentérique au cours d'une péritonite tuberculeuse rapportée dans la thèse de Posin². Cette même année paraît la thèse d'Andrieux³ sur l'obstruction intestinale par péritonite tuberculeuse.

Depuis la guerre, la question s'est précisée encore davantage :

1. *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie*, avril 1913, Discussion sur l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse.

2. Posin, De l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse, thèse Paris, 1914.

3. Andrieux, Contribution à l'étude de l'obstruction intestinale par péritonite tuberculeuse, thèse Paris 1914.

En 1920, Mauclaire¹ rapporte à la Société de Chirurgie une description d'ensemble de la mésentérite rétractile (signalée par Riedel, Tetani et Kynski et décrite par Campenon) avec ses complications : obstruction intestinale et infarctus intestinal.

Bonnecaze², en 1924, étudie dans sa thèse le volvulus de l'intestin grêle.

Gélas³ rapporte à la Société de Chirurgie, en 1925, un cas d'occlusion à distance : occlusion duodénale consécutive à une appendicite.

Mathieu et J.-Ch. Roux⁴ consacrent dans leur *Traité* un article : « Périviscérites chroniques. »

Pierre Duval et Bécère⁵ font paraître une étude médico-chirurgicale sur le duodénum.

Pierre Duval⁶ résume dans le *Manuel classique de Pathologie chirurgicale* les notions actuellement connues sur :

l'iléus (d'après les auteurs allemands);

le volvulus de l'intestin grêle;

la mésentérite rétractile, la péricôlite membraneuse de Jackson;

1. Mauclaire M., La mésentérite rétractile et ses complications, *Gazette des Hôpitaux*, 7 et 9 mars 1922, n° 19. p. 293.

2. Bonnecaze J. Contribution à l'étude du volvulus et l'intestin grêle thèse Paris 1924.

3. Gélas J., Occlusion duodénale par bride épiploïque consécutive à une appendicite, *Bulletin et Mémoires de la Société nationale de chirurgie*, Paris, 11 mars 1925, Li 315-320.

4. Mathieu et J. Ch. Roux, *Traité de Pathologie gastro-intestinale*, t. II. Douin éditeur, 4^e édition 1925.

5. P. Duval et Bécère, Etude médico-radio-chirurgicale sur le duodénum, *Clinique Thérapeutique*, F. M. Paris, Masson 1924.

6. *Précis de Pathologie chirurgicale des 9 Agrégés*, t. III (Masson 1924). Articles de P. Duval, p. 437, 473, 476, 547, 564, 639, 680, 685.

les occlusions intestinales par coudure de l'ang
colique gauche et brides péricoliques;

le volvulus du côlon pelvien;

la méso-sigmoïdite rétractile;

la sigmoïdite et la përisigmoïdite.

Récemment paraissait un résumé sur les Périviscé-
rites digestives de Carnot, Blamoutier, Libert et Frie-
del¹.

Les articles de F. Trémolières et H.-R. Olivier² sur
les périviscérîtes digestives adhésives;

de Lardennois² sur les périviscérîtes adhésives de
l'abdomen;

de Pouliot² sur les affections gynécologiques, fac-
teur étiologique des péricôlites;

de Soupault² sur les périiduodénites et leur traitement;

de Joulia² sur la radiologie des périviscérîtes.

Sencert³ traite le syndrome d'occlusion intestinale.

Enfin signalons pour terminer un deuxième article
de F. Trémolières, Saulia, et H.-R. Olivier⁴ sur les pé-
riviscérîtes adhésives de l'abdomen, mettant au point
et faisant ressortir avec clarté la question si complexe
des périviscérîtes digestives.

1. Carnot, Blamoutier, Libert et Friedel, Les périviscérîtes digestives :
cours de gastro-entérologie de l'Hôpital Beaujon (Baillièrè, 1926).

2. *Journal Médical Français*, février 1926, n° 2, t. XV. (Numéro
consacré à l'étude des périviscérîtes).

3. Sencert L., Syndrome d'occlusion intestinale, *Strasbourg Médical*,
5 novembre 1926, n° 21, p. 331.

4. Trémolières, Joulia et M. R. Olivier, Les périviscérîtes adhésives
de l'abdomen, *Revue de Médecine* (Alcan), décembre 1926, p. 701 à
738.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les réactions péritonéales autour de l'intestin ou péricentérocolites peuvent se former sur les organes mêmes dont la lésion leur a donné naissance, ou se propager à distance de ceux-ci vers d'autres viscères primitivement sains; par propagation directe le long du péritoine, à la face postérieure des mésos (Paviot), par l'intermédiaire d'une épiploïte (Walther) ou d'une lymphangite mésentérique.

Nous allons successivement passer en revue les péricentérocolites *in situ*, telles qu'elles se présentent à l'état de pureté autour des principaux segments de l'intestin (à partir de l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à l'ampoule rectale) ainsi que les lésions des mésos péritonéaux et de l'épiploon.

Intestin grêle

Il existe des formes généralisées de péricentérocolites englobant tout le grêle et même une partie des côlons.

Ces formes rentrent dans le groupe des péritonites.

agglutinatives non spécifiques signalées par Hertz à la Société de Chirurgie en mars 1925.

Elles siègent de préférence sur la terminaison de l'iléon et dans la région iléo-cæcale. On voit sur la fin du grêle un magma constitué par les dernières anses iléales accolées par de la péritonite plastique. On ne note à l'examen aucune autre lésion que des adhérences entre les cordons intestinaux et des éléments véla-menteux qui les coiffent.

Sur les coupes histologiques on ne voit aucun tubercule, ni aucune granulation.

Il s'agit d'une péritonite chronique banale sans aspect histologique spécial.

Cette forme est à distinguer nettement de la péritonite tuberculeuse : soit fibro-adhésive, soit fibro-caséuse. Dans la première forme, on voit, avec les lésions spécifiques, des brides multiples coïncidant avec des lésions ulcéreuses cicatrisées s'entrecroiser dans tous les sens dans la cavité abdominale, ou seulement quelques adhérences et brides discrètes, séquelle d'une ascite essentielle guérie par héliothérapie ou irradiation aux rayons ultra-violets.

La deuxième forme est intermédiaire entre la précédente et la forme ulcéro-caséuse; on y voit des masses intestinales agglutinées en paquets, pouvant atteindre parfois le volume de la tête d'un enfant, grouper des anses grêles rouges et vascularisées recouvertes de fausses membranes, enkystant de multiples abcès froids ou poches purulentes.

Mésentérite rétractile¹.

Le péritoine péri-intestinal n'est pas le seul lésé. On sait, en effet, que, sous l'influence d'un processus irritatif ou infectieux, tous les mésos péritonéaux peuvent être atteints de sclérose et de rétraction (Mauclaire). Le mésentère n'échappe point à cette règle. Les lésions anatomiques de la mésentérite rétractile sont très variées, qu'il s'agisse de la variété congénitale du nouveau-né ou de la variété acquise chez l'adulte.

Chez le nouveau-né, la mésentérite rétractile est fréquente en cas de malformation de l'intestin grêle.

Dans beaucoup d'observations d'occlusion congénitale du grêle on signale ce fait qu'une anse grêle est plus ou moins rapprochée de la paroi abdominale postérieure. Le mésentère est rétracté et épaissi par places. Les vaisseaux mésentériques peuvent être plus ou moins oblitérés.

L'intestin lui-même est déformé, coudé; son calibre peut être rétréci en certains endroits, il est oblitéré par places par des valvules plus ou moins complètes. Chez l'adulte, la rétraction du mésentère peut être partielle ou totale.

Le mésentère épaissi attire une ou plusieurs anses grêles vers le rachis; il est recouvert de cicatrices étoilées caractéristiques, signalées par Riedel, ainsi que de taches laiteuses et de stries blanchâtres siégeant surtout vers la partie terminale du grêle.

1. Mauclaire, La mésentérite rétractile et ses complications. *Gazette des Hôpitaux*, 7 et 9 mars 1922, n° 19, p. 293.

L'intestin présente des coudures et des torsions multiples dues à l'irrégularité de traction du mésentère à laquelle s'ajoute la présence de brides multiples unissant les anses entre elles ou à la paroi.

Bride de Lane¹.

On a vu que c'était surtout au niveau des dernières anses, que l'intestin, tiré en haut, se rapprochait le plus du rachis en se coudant souvent.

Il arrive même que la mésentérite rétractile se localise pour former une bande verticale de 5 à 7 cm. de large se fixant d'une part à la base du mésentère, d'autre part à la convexité du grêle, environ à 10 ou 12 cm. de son abouchement dans le cæcum : c'est la bride de Lane. Cette bride plus courte que le reste du mésentère coude et tord la dernière portion de l'iléon sur son axe longitudinal et réduit de ce fait la lumière intestinale.

Brides prétermino-iléale.

A côté de la bride de Lane, Lardennois signale l'existence de brides prétermino-iléales, passant au-devant de la dernière anse grêle et la fixant en arrière et en bas contre le péritoine pelvien, en lui faisant dessiner une coudure aiguë, dont l'ouverture est dirigée en haut, contrairement à la bride de Lane, et compliquée

1. Lane (W. Arbuthnot), An effectual means of dealing with the conditions of chronic obstruction of the large bowel resulting from the adhesions which develop in consequence of chronic constipation, *Lancet Lond.*, 1904, p. 19.

d'enroulement sur l'axe longitudinal de l'iléon. Cette bride peut provoquer des accidents d'occlusion aiguë nette ou seulement des troubles persistants dits « d'appendicite chronique » pouvant continuer après une appendicectomie un peu trop élémentaire.

Cæcum et côlon ascendant

D'après Walther et son élève Durozelle on distingue dans la péricôlite secondaire droite trois formes :

Polypoïde, pseudo-membraneuse, adhésive.

Forme polypoïde.

Cette forme est caractérisée par une rougeur anormale avec fines arborisations vasculaires du cæcum et du côlon ascendant.

La surface de ces organes saigne au moindre contact; elle est revêtue de petites franges graisseuses franchement pédiculées, jaunes ou rosées selon le degré de l'inflammation et environ de la grosseur d'un pois.

La consistance de ces formations est essentiellement variable, les unes sont mollasses, d'autres plus avancées sont plus fermes et fibro-graisseuses.

Forme membraneuse.

Dans cette forme, le cæcum et le côlon sont recouverts par une membrane plus ou moins épaisse avec des formations fibreuses en cordelettes.

Pour Durozelle, elle serait analogue aux membranes iléo-terminales qui sortent du cadre de cette étude.

Forme adhésive.

Elle est caractérisée par la présence de formations scléreuses qui accolent le côlon droit aux organes voisins. Le côlon droit peut se trouver ainsi soudé au péritoine postérieur, fixant le cæcum à l'iléon, qui se coude.

L'angle hépatique peut se trouver fixé par soudure, *en canons de fusil*, du côlon ascendant avec la moitié droite descendante du transverse.

Le côlon ascendant peut également adhérer à l'épiploon, plus rarement à la paroi abdominale.

Cette péritonite sèche se révèle par des formations fibreuses allant de la simple tache laiteuse, un peu pâle, entourée d'un halo de stries rayonnées et diffuses à la bride rétractée, formée de fibres blanc-nacrées, résistantes et enfin à la bande fibreuse dure, compacte, ligamenteuse formant un véritable agent d'étranglement.

Il existe aussi une étape intermédiaire de lymphangite, que l'on ne trouve guère qu'à l'intervention, s'intercalant entre l'entérite ou la cõlite primitive, et la réaction péritonéale fibro-adhésive.

D'après Descomps, cette lymphangite, quand elle est étendue, se présente « en nappes continues, dessinant, sous la séreuse épaisse et dépolie, un réseau inflammatoire complet, dont tous les cantons peuvent

d'ailleurs ne pas se présenter au même stade évolutif, ce qui permet d'apercevoir, sous la diversité des aspects, l'unité de cette évolution anatomique, depuis l'infiltration initiale aiguë, jusqu'à la sclérose cicatricielle résiduelle.

L'intestin est alors comme revêtu d'une membrane ainsi que les mésos adjacents; au voisinage immédiat du tube intestinal, la surdistension peut déterminer, au niveau et dans le sens des lignes de force, l'apparition d'épaississements, de pseudo-ligaments marginaux. C'est là un nouvel aspect de ces dispositions anatomiques désignées sous le nom de membranes péricoliques. »

Mentionnons en passant ces tumeurs inflammatoires groupées sous le nom d'*appendicites pseudo-néoplasiques*; l'origine est bien une affection appendiculaire, mais la réaction péritonéale forme une véritable tumeur de consistance ligneuse, criant sous le couteau, formée d'un tissu conjonctif très dense. Elle entoure l'appendice en lui adhérant intimement ainsi jusqu'au cæcum ou à la fin de l'iléon. Elle simule à s'y méprendre le cancer et seul un examen histologique peut révéler leur origine inflammatoire.

Membrane de Jackson¹.

A ces formations pathologiques s'opposent les membranes péricoliques dites congénitales mais dont la nature est actuellement contestée.

1. Jackson, On the developmental topography of the thoracic and abdominal viscera, *Anat. Record Phil.*, 1909, III, 361-396.

Ce sont la bride de Lane (déjà étudiée) et la membrane de Jackson.

La membrane de Jackson est un voile transparent, se détachant facilement du côlon ascendant, étendu verticalement de l'angle hépatique jusqu'au cæcum qu'elle enserre plus ou moins et qui se distend au-dessous d'elle. Elle prend naissance en dehors sur le péritoine pariétal de la fosse iliaque droite et se dirige plus ou moins obliquement vers le côlon ascendant, tantôt elle se perd sur la bandelette antérieure du côlon, tantôt elle enveloppe entièrement ce dernier et se continue avec le grand épiploon.

Elle contient dans son épaisseur des vaisseaux sanguins parallèles, droits, longs et non anastomosés.

Elle ressemble par son aspect macroscopique, à une arachnoïde un peu œdémateuse, à un sac diaphane incomplet, qui enserre le côlon droit et le cæcum, si étroitement, que, pour y trouver place, ils doivent se plisser et se couder légèrement.

Le long des vaisseaux, la membrane de Jackson est épaissie en bandes étroites, brillantes, qui vont en s'élargissant en éventail et s'insèrent sur la face antéro-externe du côlon et du cæcum.

Côlon transverse

Souvent le côlon transverse est fixé au pubis par des adhérences inflammatoires. Ces adhérences, souvent constatées par les radiologistes, se voient à la période terminale des côlites du transverse, ce segment intes-

tinal tombant en guirlande jusqu'au pubis auquel il adhère, sans qu'il soit possible de le ramener par la main dans sa position normale.

Côlites angulaires et méso-côlite rétractile.

Nous avons vu qu'au niveau de l'angle colique droit une exagération de coudure peut accoler en canons de fusil le côlon ascendant à la moitié droite du transverse; cet accolement se fait, soit par une fixation au cæcum et au côlon ascendant du bord libre de l'épiploon enflammé et rétracté, soit par une plicature adhésive d'origine appendiculaire (appendicite rétro-cæcale, rétro-colique, rétro-mésocolique), appliquant l'un sur l'autre comme les deux pages d'un livre les méso-côlons ascendant et transverse. De même, des déformations analogues, par rétraction du mésocolon splénique provoquant une occlusion aiguë ou une stase plus ou moins tenace peuvent se voir au niveau de l'angle colique gauche. Mais en général ces côlites angulaires gauches sont rarement isolées et il est utile de vérifier, lorsqu'on les rencontre, s'il n'existe pas d'autres foyers de péricôlite au niveau de l'angle iléo-cæcal, au niveau de l'angle sous-hépatique ou au niveau de l'S iliaque. Ces rétractions de méso, d'origine inflammatoire, sont connues sous le nom de méso-côlites rétractiles.

Côlon sigmoïde.

On observe au niveau du colon sigmoïde, comme pour le côlon ascendant des sigmoïdites membraneuses

ou adhésives caractérisées par des adhérences ou des brides.

Mais c'est autour de ce segment de l'intestin que l'on observe le plus souvent la forme polypoïde avec néoformations inflammatoires épaisses, dures, adhérentes à la paroi et développées autour d'un diverticule en doigt de gant de la muqueuse intestinale.

D'après Patel, l'inflammation de ces diverticules jouerait à ce niveau un rôle analogue à celui que joue l'appendice dans les péricôlites droites.

Mésosigmoïdite rétractile.

Le côlon sigmoïde étant rattaché à la paroi postérieure par un long méso angulaire, il sera facile de comprendre par analogie avec le mésentère la fréquence de la mésosigmoïdite rétractile au cours des périsigmoïdites chroniques.

Dans la mésosigmoïdite rétractile, le méso-côlon pelvien, normalement souple et libre, se trouve envahi de brides cicatricielles transversales qui rapprochent de plus en plus les deux segments d'attache pelvienne de l'anse, si bien qu'à un stade ultime le méso-côlon est réduit à l'état d'un cordon vertical, dur et scléreux coupé de brides transversales, et l'anse sigmoïde dilatée n'est plus retenue que par un étroit pédicule autour duquel elle peut tourner et se tordre. On voit là le rôle considérable de la méso-sigmoïdite rétractile dans la genèse du volvulus du colon pelvien.

Epiploon.

L'épiploon, organe de défense abdominale, peut être envahi par l'infection contre laquelle il s'est avancé. Ainsi naissent ces épiploïtes chroniques, propageant, par poussées subaiguës, l'inflammation d'un point à un autre, véritables infections migratrices de l'abdomen, se localisant très souvent dans sa moitié droite occasionnant ainsi une véritable dextrite des organes abdominaux.

Walther¹ a décrit le premier l'épiploïte au cours de l'appendicite et de la cœlite chronique.

Au début, l'épiploon est un peu rosé avec quelques placards et traînées vasculaires. Puis apparaissent des zones épaissies, rouge vif, granuleuses, donnant à la palpation la sensation d'un semis de grains de plomb enchâssés dans la paroi.

La surface épiploïque est cloisonnée de petites brides fibreuses, filiformes et blanchâtres, en relief et entrecroisées en tous sens.

Dans un deuxième stade, l'épiploon, plus infiltré, donne à la palpation la « sensation de cuir » avec, par places, des noyaux plus ou moins volumineux d'épiploïte scléreuse. L'épaississement et l'induration peuvent se localiser le long du bord droit, formant l'épiploïte en bordure, ou déterminer une véritable corde épiploïque.

1. Walther, Epiploïte, *Bulletins et Mémoires Société chirurgie, Paris*, 1905. n° XXXI, p. 274.

Plus tard, l'épiploon se rétracte en un paquet fibreux et dense qui se tasse contre le transverse.

L'épiploon s'accôle aux organes abdominaux et contribue ainsi à créer des adhérences épaisses siégeant surtout sur le cæcum, le côlon ascendant, l'angle colique droit et le transverse. Autour de celui-ci elles forment des anneaux et parfois de véritables tunnels péricoliques qui se moulent sur l'intestin et en rétrécissent la lumière.

Histologie pathologique.

Adhérences.— L'histologie pathologique des adhérences est assez peu connue. Ce qui domine dans ces lésions évoluées, c'est la formation, sous l'endothélium détruit par places, d'un tissu conjonctif dense, du type adulte, intimement adhérent à la paroi intestinale sous-jacente, pauvre en cellules fixes, riche en collagènes. On retrouve dans le tissu des îlots d'inflammation chronique subaiguë caractérisée par la présence de lymphocytes disséminés ou en amas, et de quelques plasmocytes. On n'y trouve jamais de lésions spécifiques.

Girgolaf, étudiant l'innervation des adhérences y découvrit des filets formés de cinq à huit cylindraxes. Mais de tout cela il faut retenir seulement qu'il existe pratiquement deux sortes d'adhérences : les adhérences fibreuses cicatricielles, les adhérences par accollement.

Dans le premier cas, il y a soudure entière des deux organes avec fusion des circulations capillaires.

La suppression de telles adhérences doit être toujours suivie d'une péritonisation très soignée.

Dans le deuxième cas au contraire, il s'agit simplement de replis péritonéaux s'appliquant sur les viscères et tendant à les recouvrir de plus en plus. On retrouve aisément la ligne d'accolement sous forme d'un liseré blanchâtre, on le clivera facilement à l'aide de la pointe du bistouri; on tombe ensuite sur un plan facilement dissociable et avasculaire.

Epiploon.—De même l'épiploon est atteint d'un processus identique de sclérose avec infiltration inflammatoire intersticielle et atrophie du tissu graisseux et des éléments élastiques.

On peut trouver des zones inflammatoires, dans lesquelles on observe des amas leucocytaires, entourant en manchon les capillaires veineux et les cellules adipeuses dont certaines se trouvent transformées en cellules géantes.

Lésions viscérales. — D'autre part, sans préjuger de leurs causes, les péricentérocolites provoquent des lésions des viscères sous-jacents par propagation de l'inflammation de la séreuse, vers les tuniques intestinales. Celles-ci, sauf toutefois la muqueuse restée intacte, deviennent épaisses et l'on y trouve des cicatrices, ou des séquelles inflammatoires d'évolution lente qui lèsent la tunique musculaire et les plexus nerveux, en troublant ainsi profondément la vitalité et le fonctionnement des organes atteints.

Formations dites congénitales. — Les membranes

iléo-coliques, membrane de Jackson et bride de Lane, apparaissent, à l'examen histologique, formées de tissu conjonctif sans aucune infiltration de cellules lymphoïdes, leur surface est régulièrement revêtue de cellules endothéliales, et leurs vaisseaux sont normaux

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

Nous allons successivement envisager dans ce chapitre :

- I. L'étiologie des péricentérocolites adhésives ;
- II. L'étiologie de l'étranglement au cours des péricentérocolites.

I. — Etiologie des péricentérocolites adhésives.

Il existe deux variétés étiologiques très nettes de péricentérocolites :

- 1° Les péricentérocolites primitives.
- 2° Les péricentérocolites secondaires.

1° Péricentérocolites primitives.

L'exploration de la cavité abdominale, au cours de l'intervention chirurgicale ou à l'autopsie, permet de constater dans certains cas, à la fois l'existence d'une péritonite membraneuse chronique et l'absence de lésions primitives des organes abdominaux.

Cette péritonite, plastique d'emblée, n'est pas révélée à son début par les symptômes de l'inflammation

de la séreuse, dont elle entrave le fonctionnement, seuls les signes subjectifs traduisant la souffrance des viscères attirent l'attention.

On est tenté, au début de l'attribuer à un organe malade (appendice, vésicule); mais malgré l'intervention pratiquée sur ces viscères, les troubles n'en continuent pas moins.

Si parfois des lésions viscérales existent, elles apparaissent à l'examen histologique manifestement secondaires à l'atteinte du péritoine, les lésions inflammatoires s'étendent de la séreuse dans la profondeur de la paroi.

A part ces lésions viscérales secondaires, on ne trouve aucune lésion spécifique à l'examen microscopique des adhérences, et la nature n'en est révélée que par des stigmates de tuberculose ou de syphilis.

En général, les auteurs qui admettent l'existence des péricentrocôlites primitives incriminent souvent en effet la tuberculose ou la syphilis comme facteur étiologique.

On constate souvent, coexistant avec la péritonite adhésive, primitive d'apparence, des adhérences pleurales, une adénopathie trachéobronchique; ou bien ultérieurement on voit évoluer une tuberculose, qui jusque là latente, ne se révélait que par l'atteinte discrète du péritoine.

Le rôle de la syphilis dans les inflammations du péritoine fut mis en évidence par Mariano, Castex, Letulle, Péhu. On recherchera donc systématiquement cette affection chez les malades porteurs d'adhérences récidivantes opérés déjà plusieurs fois pour des accidents divers d'occlusion ou d'obstruction.

Il est bien rare qu'on ne puisse trouver alors quelque indice de syphilis héréditaire.

Peut-être aussi la grippe, le paludisme et le rhumatisme articulaire aigu créent-ils ces péritonites primitives.

On voit combien cette notion des périentérocôlites primitives est d'importance capitale, car elle permet de substituer au traitement chirurgical, entraînant la suppression inutile d'un organe supposé primitivement touché, un traitement spécifique de la tuberculose ou de la syphilis.

2° Périentérocôlites secondaires.

On peut reconnaître aux périentérocôlites secondaires quatre origines distinctes : inflammatoire, traumatique, congénitale, mécanique.

A) Périentérocôlites infectieuses.

Dans la grande majorité des cas les périentérocôlites reconnaissent une origine infectieuse indiscutable.

Il s'agit rarement d'une infection aiguë agglutinant l'épiploon et quelques anses autour d'une appendicite ou salpingite aiguë, car il suffit de quelques semaines de refroidissement pour tout remettre dans l'ordre.

Mais la plupart du temps ce sont les infections atténuées et récidivantes qui provoquent localement ou à distance la formation des brides et d'adhérences qui s'organisent et se consolident définitivement par subs-

titution à la fibrine d'un tissu fibreux lisse et vascularisé de néo-vaisseaux.

Appendicite. — De toutes les affections viscérales qui jouent un rôle dans la formation de brides et d'adhérences périentérocoliques, c'est à l'appendicite que revient le rôle principal. Ce rôle fut mis surtout en évidence par Walther, il l'esquissa d'abord dans l'étude des séquelles de l'appendicectomie.

Il signala ensuite la coexistence fréquente de l'appendicite et de la péricolite; il conseilla de compléter l'appendicectomie par section des petites adhérences et ablation des membranes péricoliques et des noyaux d'épiploïte.

Sans parler encore de l'étiologie de périentérocolites à distance il faut déjà retenir que l'infection appendiculaire ne se borne pas seulement à provoquer localement des adhérences, mais gagne de proche en proche, s'étend à l'iléon terminal que vont couder les adhérences épiploïques, à la région sous-hépatique, au mésentère; et, par son intermédiaire, au péritoine gastroduodénal. Bien plus, il arrive qu'une périentérocolite lointaine d'origine appendiculaire, provoque secondairement une gêne de transit dans un segment sus-jacent de l'intestin par coudure et sténose et en arrive même à créer des ulcérations consécutives. Dans ce cas ce sont les ulcérations qui sont secondaires à la périentérocolite.

Dans l'*ulcus duodénal* térébrant et de même dans la *péricholécystite* calculeuse ou non, l'infection s'étend au péritoine du segment duodéno-pylorique en dedans;

et en dehors va créer des adhérences autour de l'angle colique droit.

L'entéro-colite et les différentes colites segmentaires, la typhlo-colite en particulier sont la cause de nombreuses adhérences et brides péricoliques. L'infection suit une marche centrifuge; partie de la muqueuse elle gagne successivement la sous-muqueuse, les couches musculaires, enfin la séreuse péritonéale qui devient rosée et poisseuse.

L'épiploon, organe de défense se porte alors sur le foyer infectieux pour le limiter, il s'y accole, à son tour il s'infecte, crée ainsi des adhérences et des brides cicatricielles.

Les affections annexielles aussi ont un grand rôle dans la formation des adhérences péritonéales. C'est surtout le côlon sigmoïde organe du petit bassin sur lequel retentissent les poussées de salpingo-ovarite.

Mais il faut savoir aussi qu'ici comme pour l'appendicite des brides peuvent se former à distance du foyer primitif.

On a vu une perforation intestinale, au cours d'une fièvre typhoïde, guérie spontanément, être l'origine d'une péricentérocolite agglutinative, provoquant secondairement une occlusion intestinale aiguë (Voir Observation X).

B) Péricentérocolites traumatiques.

« Il est avéré qu'un traumatisme abdominal, primitivement bénin, peut être suivi, à échéance plus ou

moins longue, d'accidents gastro-intestinaux caractérisés surtout par des douleurs, des coliques tenaces, des vomissements, des crises de pseudo-occlusion, accidents qui relèvent de la striction ou des coudures de l'intestin par des brides et des adhérences, et qui cèdent le plus souvent à une simple intervention libératrice » (Lejars 1904)¹. On en a depuis observé de nombreux exemples pendant la guerre.

Dans le cadre de périentérocôlites d'origine traumatique, il faut surtout faire entrer celles qui surviennent à la suite d'interventions chirurgicales.

Trois théories peuvent expliquer la genèse de ces adhérences post-opératoires :

1° *Infection*. — Lorsque l'acte opératoire porte sur une région infectée (appendice, vésicule) ou est pratiqué sur une salpingite en poussée inflammatoire, l'infection suffit à elle seule pour expliquer l'apparition d'adhérences.

2° *Traumatisme. Hématome*. — D'autres fois, c'est au traumatisme opératoire seul qu'il faut attribuer la réaction péritonéale.

Certaines périentérocôlites après interventions abdominales peuvent être dues au manque de minutie dans la réparation des désordres anatomiques causés par l'opération. Un affrontement péritonéal défectueux, un petit hématome résultat d'une hémostase impar-

1. Lejars, Diagnostic et traitement des accidents dus aux brides péritonéales, *Semaine Médicale de Paris*, 1904, XXIV, p. 89-93.

faite, des éraflures de la séreuse, des ligatures grossières peuvent être l'origine d'une adhérence.

« On connaît l'importance d'une exacte fermeture du péritoine pariétal, face à face, sans bavure saignante, qui pourrait cicatriser par granulation et être le point de départ d'une adhérence épiploïque ou intestinale. » (Lardennois.)

3° *Terrain*. — Enfin, certains sujets ont une tendance marquée aux adhérences post-opératoires : les uns sont entachés de tuberculose ou de syphilis ; chez les autres, une entéro-colite subaiguë ou chronique, entretenue par l'infection intestinale ou la stase, par une infection parasitaire, ou réactivée par une mauvaise préparation avant l'intervention, provoque un état réactionnel du péritoine propice à la formation des péricentérocôlites (Lardennois).

Traumatique ou mixte, la réaction péritonéale ne se localise pas forcément au niveau des organes lésés, elle peut se propager à distance par voie lymphatique ou par poussées successives d'épiploïte subaiguë.

C) *Péricentérocôlites congénitales.*

On a vu qu'autour du côlon droit, existait parfois une variété d'adhérence vélamenteuse d'aspect non inflammatoire : la membrane de Jackson. Elle revêt une disposition régulière systématisée, rappelant soit une disposition du péritoine fœtal, soit une exagération d'un processus normalement disparu ou en régression.

L'origine de cette membrane a donné lieu à de nombreuses discussions pathogéniques.

D'après Frédet elle serait simplement le diverticule droit du sac épiploïque, c'est-à-dire l'épiploon colique de Haller; son homologue ou diverticule gauche gagnant la paroi au delà de l'angle splénique qu'il déborde, forme le saccus lienis.

Pour Leveuf et Bolognesi, elle représenterait également un stade embryogénique du péritoine iléo-cæcolique.

Pour Lardennois au contraire, les adhérences anormales des viscères abdominaux ne doivent être attribuées que très exceptionnellement à un vice d'accolement des mésos intestinaux ou à une extension démesurée d'un repli péritonéal au cours du développement de l'abdomen et l'examen méthodique des autres possibilités étiologiques ne permettrait que très rarement de retenir cette origine congénitale.

Il lui fut donné d'opérer en 1921 une malade présentant une membrane péricolique des plus typiques et d'aspect tout à fait congénitale. Or cette même malade avait précédemment été opérée par Jalaguier en 1910 pour appendicite et kyste de l'ovaire et par un autre chirurgien en 1914 pour rétroversion, sans qu'aucun d'eux décela une anomalie du côté du côlon au cours de ces deux opérations.

D) *Périentérocolites mécaniques.*

Pour Sir Arbuthnot Lane, certains épaisissements périviscéraux, réaction de défense contre la ptose, se

développeraient sous l'influence des tiraillements continuels exercés par le poids du côlon descendu. La bride de Lane serait ainsi la conséquence de la ptose de l'iléon terminal.

On ne peut opposer à cette hypothèse, d'arguments décisifs, mais on ne peut non plus trouver de preuves expérimentales ou cliniques.

*Périentérocôlites à distance ou infections migratrices
de l'abdomen.*

Nous avons vu que les périentérocôlites infectieuses ou mixtes (infectieuses et traumatiques) ne restaient pas toujours localisées au point initial de l'infection.

La réaction inflammatoire originelle qui presque toujours a lieu aux mêmes points se transmet à distance à des zones d'élection, qui, elles aussi, sont constamment les mêmes. Il en résulte une véritable systématisation des périentérocôlites.

La région cæco-appendiculaire et les annexes droites, le côlon ascendant et l'angle droit du côlon, le pôle supérieur du rein droit, la vésicule biliaire, la région pyloro-duodénale représentent ces points d'élection.

Il y a donc une pathologie spéciale péritonéale, successive ou simultanée des organes de l'abdomen occupant le côté droit, une véritable *dextrile* des organes abdominaux et qui ne comporte pas d'équivalent dans l'autre moitié du ventre (Jacquet). La plupart du temps, l'affection se fait lentement par poussées successives, elle est ascendante, partant du carrefour inférieur pour

remonter le long du côlon jusque dans la région sous-hépatique et le carrefour supérieur. Plus rarement on a vu une infection descendante partir du carrefour supérieur.

En recherchant la cause de cette systématisation, on a invoqué successivement la voie sanguine, l'électivité des germes. Mais il semble actuellement que ce soit par voie lymphatique (lymphatiques mésentériques) d'après Tripier¹, par contiguïté et propagation directe (Paviot¹) et surtout par l'épiploon que se transmette ainsi l'infection à distance.

C'est à Walther² que revient l'honneur d'avoir décrit pour la première fois l'épiploïte au cours de l'appendicite et de la colite chronique.

En effet, c'est par l'épiploon que les inflammations des viscères abdominaux se propagent loin de leur foyer d'origine. Organe mobile de défense abdominale, il peut être envahi par l'infection contre laquelle il s'est avancé; ainsi naissent ces épiploïtes chroniques, qui, par poussées subaiguës et successives, propagent l'inflammation d'un point à un autre, créant des périentérocôlites à distance, véritables infections migratrices de l'abdomen, dont le processus s'étage en général sur la moitié droite de la cavité péritonéale.

Quelles que soient leurs causes (infection, traumatisme, etc...), les périentérocôlites aboutissent à la for-

1. Tripier et Paviot, De la péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire dans ses rapports avec la colique hépatique (Masson).

2. Walther, Epiploïte, *Bull. et Mém. Société chirurgie*, Paris, 1905, n° XXXI, p. 274.

mation de brides ou d'adhérences, qui, comprimant, coudant, agglutinant ou tordant l'intestin, déterminent des accidents aigus d'occlusion.

II. — Etiologie de l'étranglement au cours des péricentérocolites.

Lejars¹, en 1891, reconnaissait déjà quatre variétés d'arrêt stercoral dans la péritonite tuberculeuse :

l'étranglement par bride;

l'occlusion par coutures de l'intestin;

l'occlusion par agglutination en paquet;

enfin pour la péritonite miliaire aiguë l'arrêt par paralysie intestinale. Nous n'étudierons que les trois premières modalités car l'arrêt par paralysie dans la péritonite miliaire aiguë sort complètement du cadre de cette thèse.

Héritier², de Lyon, en 1899 signale dans sa thèse, en outre des quatre causes de Lejars, l'invagination et le volvulus.

Enfin Potherat dans la thèse de Posin³ cite un cas assez rare d'occlusion aiguë par torsion du mésentère au cours d'une péritonite tuberculeuse.

1. Lejars, L'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse, *Gazette des Hôpitaux*, n° 142, p. 1305-1311, 5 décembre 1891.

2. Héritier, De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse, thèse Lyon, 1899.

3. Posein, De l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse, thèse Paris, 1914.

A) **Etranglement par bride.**

D'après Lejars, 30 pour cent des occlusions intestinales sont en réalité des occlusions par bride.

Définition. — « Il faut entendre sous ce terme de bride un tractus fibreux résistant et tendre, susceptible d'oblitérer la lumière de l'intestin et d'en altérer suffisamment la paroi pour en compromettre la nutrition » (Lejars).

Nombre. — Le nombre de brides peut être variable, mais nous ne considérerons dans ce chapitre que l'occlusion par bride unique réalisant l'étranglement interne brusque aigu. L'occlusion par brides multiples ne doit pas y entrer.

Diamètre. — Le diamètre de la bride peut varier entre celui d'une mince cordelette et celui d'un cordon rubanné de un et même deux centimètres de large.

Longueur. — Elle est également essentiellement variable, en général, les brides étant inflammatoires (exception faite de la bride de Lane) sont formées de tissu scléreux plus ou moins rétracté selon leur ancienneté et par conséquent plus ou moins raccourcies.

Disposition. — La bride horizontale ou oblique surcroise en écharpe une ou même plusieurs anses intestinales.

Elle peut être lâche et bien tolérée longtemps et brusquement, sous l'influence d'une distension gazeuse de l'intestin, l'étrangler d'une façon aiguë.

Elle peut passer en pont au-dessus de l'anse, où y

adhérer intimement en fer à cheval sur presque tout son pourtour.

Résistance. — La bride est parfois très résistante, surtout si elle est ancienne. Le plus souvent elle cède simplement à la première traction (voir Obs. III); ce fait paradoxal s'explique parce que les accidents d'occlusion se produisent souvent avant que la bride ait acquis toute la résistance qu'elle pourrait avoir dans la suite. Au moment de l'intervention, elle est encore molle et cède à la première traction.

Siège. — Est variable, la bride, plus souvent, siège sur les dernières portions de l'iléon mais on l'a vu enserrer le gros intestin surtout sur le cæco-ascendant (dérivant d'un repli d'une membrane de Jackson).

B) Occlusion par coudure.

Cette forme n'est qu'une variété de la précédente, souvent une bride, trop courte pour enserrer une anse directement et l'étrangler, figure une sorte de frein, de retinaculum, qui fixe l'intestin en un point, le coude et le plicature. On conçoit facilement qu'en cas de distension du bout supérieur de l'intestin, l'engouement se produise et l'arrêt devienne absolu. Toutefois au début on peut n'observer qu'un arrêt simple des matières, les gaz continuant à passer; puis peu à peu, ces derniers à leur tour ne peuvent plus s'échapper et l'occlusion devient complète.

Siège. — La coudure se produit en particulier au niveau de l'intestin grêle, qui, suspendu au bout du

mésentère, peut subir une plicature plus facilement que le gros intestin. Notons en passant que la bride pré-iléo-terminale signalée par Lardennois produit à merveille ce mécanisme de coudure, nous en rapportons du reste un exemple (Voir ob-. IV).

**C) Occlusion par agglutination en paquet
ou occlusion en masse par brides et coudures multiples**

« Par agglutination, nous entendons : la fusion, la coalescence d'une série d'anses intestinales que soudent des adhérences et qui forment paquet ». (Léjars, 1891). On conçoit aisément que tous ces obstacles s'opposent à la libre circulation des matières et qu'il faille bien peu de chose pour que s'établisse définitivement l'arrêt stercoral dans un intestin aussi peu perméable. On rencontre cette forme d'occlusion surtout au cours de la péritonite tuberculeuse ulcéro-caséeuse et fibro-caséeuse. Les anses intestinales, l'épiploon et même les ganglions mésentériques participent à la formation des gâteaux péritonéaux. Le siège en est variable; cependant la tuberculose a une prédilection marquée pour la région iléo-cæcale; et le petit bassin est souvent aussi le siège de lésions tuberculeuses d'origine annexielle. Cependant on a pu rencontrer cette forme d'occlusion après des laparotomies et interventions abdominales multiples. Hertz rapporte une observation de péritonite agglutinative post-opératoire chez un malade ayant subi trois laparotomies antérieures. Il fut obligé de réséquer environ un mètre

de grêle. Nous en signalons également deux cas (Voir Obs. VII et VIII), opérés par M. Lardennois, mais où le magma des anses était tellement inextricable, qu'il fallut recourir à une iléo-sigmoïdostomie.

On a pu voir aussi cette forme d'occlusion par agglutination et sténose se développer sur les dernières anses grêles à la suite d'un processus de perforation intestinale guéri spontanément au cours d'une fièvre typhoïde (Voir Observation X). Mathieu a dit du reste à la Société de Pédiatrie (séance du 18 novembre 1924) où cette observation était rapportée : « L'occlusion intestinale à la suite d'un processus de péritonite guéri, n'est pas rare chez l'enfant. L'agglutination des anses est plus fréquente chez ce dernier que chez l'adulte. »

D) Occlusion par invagination.

L'invagination n'est pas un mode fréquent d'occlusion chez l'adulte au cours des péritonites plastiques, car peut-être les adhérences péritonéales, qui fixent la paroi intestinale, empêchent-elles une anse de pénétrer dans le segment qui la suit.

Héritier n'en rapporte qu'une observation.

D'après Rafinesque, « le rôle principal dans la formation d'un certain nombre d'invaginations appartient à la contraction spasmodique des fibres musculaires qui transforme une portion de l'intestin en une tige rigide qui, augmentant en même temps sa longueur, la pousse, la précipite contre l'anse non rétractée qui lui fait suite et la force à y pénétrer. »

Le mécanisme de l'invagination est donc facile à saisir, mais elle doit être considérée comme une cause très rare.

E) Occlusion par volvulus.

Nous avons vu que tous les mésos péritonéaux peuvent être atteints de sclérose et de rétraction (Mauclaire); nous avons décrit les lésions anatomiques de la mésentérite rétractile et de la méso-sigmoïdite rétractile. Rien d'étonnant à ce que les anses, très attirées vers le rachis, ne se coudent et ne se tordent sur l'axe du méso alors que normalement déjà elles ont tendance à prendre des situations vicieuses, qu'elles ne conservent pas à cause du glissement facile des anses les unes sur les autres.

Héritier en rapporte un seul cas, observé au cours de la péritonite tuberculeuse; avant lui, Colle en publie une observation (*Bulletin Médical*, 1896).

F) Occlusion aiguë par torsion du mésentère.

Potherat signale au Congrès de chirurgie en 1913 un cas d'occlusion, par torsion du mésentère chez un homme de 58 ans, présentant des symptômes d'occlusion chronique et chez qui une occlusion aiguë complète se déclara brutalement.

La torsion d'une partie de la masse grêle sur son méso s'était faite deux fois dans le sens de la marche des aiguilles d'une montre. Chez cet individu qui pré-

sentait déjà une occlusion incomplète par agglutination la rotation avait été favorisée par l'agglomération des anses qui formait une masse compacte suspendue au mésentère et avait ainsi transformé son occlusion incomplète subaiguë en étranglement aigu.

Nota. — Nous avons signalé les cas d'occlusion par invagination, volvulus et torsion du mésentère, pour être complet, en réalité ces cas trop spéciaux sortent presque entièrement du cadre des occlusions par péricentérocologie adhésive.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES ACCIDENTS DE L'OCCCLUSION AIGÛE

Il est impossible d'étudier en bloc l'occlusion intestinale expérimentale; comme en ce qui concerne l'étude clinique il faut sérier les faits et distinguer ce qui a trait au mécanisme de production des phénomènes locaux et des phénomènes généraux.

I. — Troubles locaux.

Dans le précédent chapitre nous avons vu que l'étranglement intestinal était causé au cours des péritéritocolites par :

des *brides*, cas le plus fréquent, (inflammatoires ou congénitales) enserrant plus ou moins l'anse.

des *coudures* fixant l'intestin en plicature.

des *agglutinations en paquets* produisant une occlusion en masse par brides et coudures multiples.

Plus rarement par *invagination* ou *volvulus*.

Exceptionnellement, par *torsion du mésentère*.

Les 3 dernières causes trop spéciales ne font presque

pas partie des causes d'occlusion au cours des périentérocolites.

A ces causes purement mécaniques se surajoutent des phénomènes de *spasme*.

L'obstacle à la progression des matières est un fait acquis. Contre cet obstacle, l'intestin situé en amont va lutter de toute sa puissance contractile, tendant à forcer l'obstacle et à rétablir la continuité physiologique du tube intestinal.

Des ondes de contraction vont donc naître à une certaine distance du point occlus et se diriger vers lui.

Au travers de la paroi abdominale ce phénomène se traduira par l'existence d'*ondes péristaltiques* plus ou moins étendues.

Mais ce péristaltisme n'a pas la même intensité dans tous les cas d'iléus car :

1° L'aptitude à la contractilité de l'intestin n'est pas la même chez tous les sujets.

2° L'aptitude à la contractilité est modifiée par la présence, plus ou moins longtemps avant l'état d'occlusion complète, d'une sténose partielle de la lumière intestinale; dans les occlusions subaiguës procédant par poussées successives, pour en arriver à la grande occlusion, on observera une persistance beaucoup plus prolongée du péristaltisme.

3° La contractilité de l'intestin situé en amont du point occlus varie considérablement avec la nature de l'occlusion : les iléus par strangulation, s'accompagnant de gros troubles de l'irrigation et de l'innervation intestinale, ont un moindre degré de péristaltisme.

Au péristaltisme, qui n'est au fond qu'une modalité de spasme, va succéder le *météorisme* révélateur de la distension de l'anse.

Celui-ci débute au voisinage le plus immédiat du point d'occlusion, puis s'étend progressivement à contre-courant du point occlus vers l'origine du tube digestif.

Cliniquement, selon von Wahl et Zöge von Mantuffel on observerait dans le cas d'iléus pas strangulation un météorisme local plus précoce et, au contraire, en cas d'occlusion lente et chronique par obturation, une persistance beaucoup plus prolongée du péristaltisme. Autrement dit l'iléus par strangulation entraînerait très précocement, des phénomènes de paralysie intestinale locale.

D'autre part les troubles locaux influeraient aussi directement sur la production des gaz.

Selon Zuntz et Take la plus grosse partie des gaz produits dans l'intestin est résorbée dans le sang pour être éliminée par les poumons : dans le cas de lésion vasculaire et pariétale consécutive, l'absorption étant diminuée ou supprimée localement, la presque totalité des gaz s'accumulerait et provoquerait le météorisme local.

L'occlusion influe aussi localement sur l'absorption intestinale : l'étude expérimentale a montré que :

1° Le pouvoir absorbant de l'intestin en amont du point occlus est considérablement diminué,

2° Que la perméabilité intestinale en aval est par contre normale.

II. — Accidents généraux.

Pour expliquer la genèse des accidents généraux observés au cours de l'occlusion aiguë (dyspnée, chute de la tension artérielle, algidité, sueurs froides, hoquet terminal) on a proposé trois théories types :

- 1° une théorie nerveuse;
- 2° une théorie infectieuse;
- 3° une théorie toxique.

1° D'après la *théorie nerveuse* défendue par Leichtenstein et Nothnagel, la cause de l'occlusion provoquerait la mise en œuvre d'une série de réflexes : réflexes d'hyper-excitation initiale du vague, puis d'hyper-tonie du même appareil (expliquant ainsi la succession de la tachycardie à la bradycardie initiale temporaire); réflexes d'ordre vaso-moteur et sécrétoires aboutissant à une baisse de la tension sanguine et à la déshydratation (produisant des troubles rénaux et nerveux).

Contre cette théorie, l'importance de la durée des accidents est un argument plaidant contre l'hypothèse nerveuse réflexe.

En effet une occlusion évoluant spontanément a une durée de 3 ou 4 jours au moins, souvent même la durée en est beaucoup plus considérable.

2° La *théorie infectieuse* attribue la mort à une septicémie dont le point de départ est local, dans l'anse occluse. Il y aurait, après l'étranglement, passage des microbes du contenu intestinal dans le sang, infection et mort.

Cette théorie ne résiste pas au fait que, cliniquement, elle n'est appuyée par rien et que les recherches bactériologiques montrent l'inconstance comme l'insuffisance de la septicémie au cours et dans les accidents de l'occlusion.

3° Reste la *théorie toxique*.

Dérivée des idées de Bouchard, elle explique les accidents d'une façon différente.

L'obstacle local au cours des matières amène la rétention en amont du point d'occlusion des matières contenues dans le tube digestif. Or ces produits provenant du transit digestif et des glandes intestinales ou annexes seraient toxiques: ils passeraient plus ou moins précocement dans le milieu intérieur et agissant à la façon d'un véritable poison, entraîneraient tout le cortège des accidents et finalement la mort.

La *toxicité du contenu intestinal* fut étudiée surtout par le *Pr H. Roger et M. Garnier*¹. Ces auteurs, prélevant le contenu des divers segments du tractus digestif sur des chiens munis de fistules, pratiquèrent des injections intraveineuses de ces produits à des animaux divers : lapins, cobayes. Ils ajoutèrent même au produit de l'extrait des têtes de sangsues pour éliminer les accidents brutaux dus à la coagulation sanguine : comparant ainsi le pouvoir toxique de ces produits en évaluant en *Entérotoxie* ou quantité de poison nécessaire pour tuer ainsi 1 k° de lapin; ils en arrivèrent aux con-

* 1. Bouchard et Roger, *Nouveau Traité de pathologie générale* (Masson), t. II, p. 259-273, Auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. Occlusion intestinale.

clusions suivantes : le contenu gastrique a une faible toxicité, le contenu du grêle une toxicité élevée, le contenu du gros intestin une toxicité faible; le contenu le plus toxique est celui du duodénum. Au fur et à mesure qu'il chemine dans l'intestin, le chyme, malgré la concentration qu'il subit devient de moins en moins toxique (on voit déjà les conclusions pratiques que l'on peut tirer de ces faits : par exemple dans l'occlusion jéjunale haute, les accidents toxiques seront beaucoup plus marqués que dans une occlusion siégeant sur le sigmoïde).

Ces auteurs ont montré en outre que les produits de sécrétion élaborés par la muqueuse intestinale elle-même étaient parallèlement toxiques au contenu intestinal lui-même. *Le poison serait donc élaboré par la muqueuse.*

Dés expériences effectuées par Whipple, Stone et Bernheim confirment ces faits : une anse grêle, chez un chien, est isolée et fermée à ses deux extrémités et la continuité du reste de l'intestin est rétablie par anastomose termino-terminale. Bien qu'il n'y ait pas d'arrêt dans le transit général, on voit se développer chez l'animal des accidents dus à la toxémie et aboutissant à la mort en moins de 48 heures. Fait capital, si l'on draine l'anse exclue, les phénomènes s'amendent et l'on sauve l'animal. D'autre part, si l'on détruit la muqueuse avant de fermer l'anse, aucun accident ne se produit.

D'autres expériences enfin tendraient à prouver que les éléments toxiques provenant de la muqueuse ne pénétreraient dans le courant sanguin que lorsque se sont produites des altérations de la muqueuse. On cons-

tate en effet qu'après dévascularisation et obstruction de l'anse dévascularisée, l'intoxication ne se produit pas; soit que le produit toxique ne se forme pas dans l'intestin privé de vaisseaux, soit qu'il ne soit pas absorbé alors. Contrairement aux théories précédentes, la théorie toxique a donc pour elle des arguments d'importance primordiale résultant de l'observation clinique et des faits expérimentaux.

On peut donc dire que, de toutes les théories, c'est elle seule qui reçoit des faits une large confirmation.

Modes d'action de l'intoxication.

Facteur rénal.

On a recherché quelle était la participation du rein dans le mode d'intoxication lié à l'occlusion.

Certains auteurs incriminent la simple *déshydratation* dans la pathogénie des accidents de l'iléus; cette conception rejette complètement l'intervention d'une intoxication intestinale, d'une stercorémie; nous avons vu précédemment ce qu'il faut en penser, aussi nous ne faisons que mentionner cette théorie.

Une autre conception, tout en donnant aux phénomènes rénaux la première place admet la participation d'une intoxication intestinale dans la pathogénie des accidents. Il se produirait une néphrite toxique, analogue à celle résultant des grandes brûlures superficielles. Qu'il y ait lésion anatomique dans l'occlusion? l'examen histologique ne laisse aucun doute.

De même il y a lésion fonctionnelle : la concentration fortuite au cours de l'occlusion est basse (8 à 10 gr.

d'urée par litre d'urine); le taux des urines éliminées est faible; le taux de l'urée sanguine est élevé, dépassant souvent 1 gr. par litre.

Il y a donc bien des modifications dans la qualité du parenchyme rénal; donc néphrite, mais cette néphrite est-elle la cause de la mort au cours de l'occlusion? Les observations d'azotémie dans les diarrhées cholériformes avec abaissement considérable du taux des urines excrétées, montrent que l'urée sanguine ne s'élève pas assez rapidement, ni d'une façon assez importante, pour qu'on puisse invoquer l'urémie comme cause de mort dans l'occlusion.

On ne peut donc dire dans ces conditions que les malades atteints d'iléus meurent par le rein.

Causes de la mort au cours de l'occlusion.

La mort semble résulter au cours de l'occlusion de l'intoxication massive terminale, que les substances toxiques aillent léser l'appareil surrénal et le sympathique ou qu'elles se fixent électivement sur le bulbe déterminant des accidents de vagotomie terminale : vomissements, coliques, sueurs froides, troubles respiratoires et circulatoires.

L'apparition précoce des phénomènes de vaso-paralyse avant l'apparition des accidents terminaux plaiderait en faveur de la lésion chromaffino-sympatique.

Bien entendu le malade peut également mourir de complications activant l'évolution fatale; nous citerons la plus fréquente de toute : la péritonite dont l'action septique s'ajoute aussi, contribuant à abattre un organisme déjà profondément intoxiqué.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE DE L'OCCLUSION INTESTINALE AIGUE

Les signes révélateurs de l'occlusion intestinale aiguë sont trop connus pour qu'il nous soit nécessaire de beaucoup insister sur leur description : aussi cette dernière restera-t-elle schématique. Nous nous réservons par contre d'étudier la valeur de certains signes, d'insister sur d'autres signes non classiques et de passer en revue les principales formes cliniques.

Classiquement, l'occlusion intestinale aiguë, ou iléus par strangulation, est un syndrome caractérisé par un arrêt complet du cours des matières et des gaz, en dehors du cas où cet arrêt est dû à un étranglement herniaire (nous verrons un peu plus loin ce que nous devons penser de cette définition).

Prenons comme *type de description* une occlusion intestinale aiguë par bride ou coudure, survenant primitivement chez un sujet jusque là apparemment indemne de toute manifestation d'ordre digestif.

Le début est, en général, dramatique et le malade entre d'emblée dans la première période, dite des troubles mécaniques. Brusquement le malade ressent, en

un point quelconque de l'abdomen, une douleur déchirante, atroce, tellement intense que les vieux auteurs la désignaient sous le nom de « coliques de misère ». Presque aussitôt se produisent les vomissements, d'abord alimentaires puis bilieux, et qui ne deviennent fécaloïdes qu'à une période beaucoup plus avancée.

Parfois, les vomissements sont remplacés par de simples nausées.

Au reste, dès ce moment, en général, arrêt des matières et des gaz : ni gaz, ni fèces ne sont émis par l'anüs.

Mais ce signe classique et fondamental est loin d'être constant.

Mathieu et J. C. Roux ont montré, en effet, que l'évacuation des matières n'est pas toujours suspendue.

Souvent le malade en état d'occlusion vide le bout terminal de son intestin, se débarrasse des matières accumulées dans l'ampoule rectale et au-dessus d'elle, un peu avant le début de la crise (Obs. III).

D'autre part, dans certains cas, une diarrhée installée depuis longtemps, continue malgré les progrès d'une sténose qui peut devenir assez complète pour compromettre la vie du malade.

L'arrêt des gaz intestinaux est un phénomène dont la valeur séméiologique est plus grande parce qu'il manque plus rarement. Si l'on examine l'abdomen du sujet en dehors des crises douloureuses, on ne voit à cette période qu'un ventre à peu près normal, la respiration abdominale n'est même pas complètement abolie.

L'apparition d'ondes péristaltiques est un signe rare

dans l'occlusion aiguë par strangulation, car la paralysie motrice est rapidement absolue.

Par contre, quelques heures après le début on peut percevoir une certaine asymétrie abdominale. Cette asymétrie bien localisée en un point est due à la distension intestinale, qui commence toujours par l'anse sus-jacente à l'obstacle. Ce signe, décrit par von Wahl est, lorsqu'on peut l'observer, du plus haut intérêt diagnostique pour localiser le siège de l'occlusion.

La palpation permettra, en dehors des paroxysmes, de préciser davantage le siège de la zone dilatée, qui présente une rénitence caractéristique.

On ne manquera jamais de pratiquer un toucher rectal qui permettra d'éliminer les occlusions basses : occlusion par volvulus du sigmoïde, obstruction par cancer recto-sigmoïdien. Peu après le début, les signes généraux ne sont pas très accentués : le faciès est agité et anxieux, mais encore satisfaisant. Le pouls est bien frappé, quoiqu'un peu rapide. La température est normale.

Mais bientôt, au bout de 24 à 36 heures, s'installe la *période de stercorémie*.

L'intoxication d'origine intestinale retentit promptement sur l'organisme, et l'on voit peu à peu l'état général se modifier. Le faciès s'altère; il devient plombé, terreux, les yeux s'excavent, entourés d'un cercle bistré.

Le pouls s'accélère de plus en plus à 120, 130, puis 140 pulsations.

La température par contre tombe à 36,5 ou 36° : la dissociation entre le pouls et la température est un phénomène caractéristique.

La tension artérielle subit à ce moment une baisse progressive de la minima, sans qu'il y ait encore à cette période de modification appréciable de la maxima.

La respiration s'accélère et la prostration s'accroît.

La douleur, par contre, tend à cette période à s'atténuer et à se diffuser à tout l'abdomen. *

Les vomissements, de bilieux qu'ils étaient jusqu'alors, deviennent franchement fécaloïdes.

Le vomissement fécal vrai est rare (Jalaguier). L'hématémèse (Tixier, Viannay) est exceptionnelle et grave. A ce moment, l'arrêt des matières et des gaz devient total, absolu, définitif.

Les *signes locaux* traduisent alors la paralysie intestinale complète. Le ventre est ballonné, énorme, en tonneau; il n'est plus le siège d'aucune ondulation péristaltique. Classiquement, d'après la forme de la dilatation abdominale on pourrait reconnaître si l'occlusion siège sur le grêle ou sur le gros intestin. Dans les occlusions du grêle le ballonnement est médian et péri-ombilical. Dans les occlusions du gros intestin la dilatation est en cadre (*Signe de Laugier*). En réalité, dans les deux cas, l'abdomen est le plus souvent, à cette période, uniformément dilaté. La *percussion* produit une sonorité tympanique. Le *clapage intestinal* et la *matité déclive*, que l'on rencontre souvent au cours des occlusions incomplètes et progressives, ne s'observent guère dans l'occlusion aiguë complète (nous reviendrons sur la symptomatologie et pathogénie de ces deux signes dans l'étude des occlusions incomplètes).

A cette période, le pronostic s'aggrave considérablement et seule une opération palliative, entérostomie sous anesthésie locale, peut avoir quelques chances de sauver le malade. Dès lors survient rapidement la *période terminale*.

Après deux ou trois jours, la prostration du malade s'accentue. Il a des sueurs froides et parfois même les téguments se recouvrent d'érythèmes toxiques. Les vomissements fécaloïdes s'espacent, alternant avec du hoquet. Le pouls devient filiforme et incomptable. La tension artérielle subit une chute tant sur la minima que sur la maxima, laissant prévoir à brève échéance l'issue fatale.

Peu avant la mort, survient une période de calme trompeur, où la douleur et les vomissements s'atténuent puis disparaissent. Enfin, le sujet meurt dans le collapsus ayant gardé toute sa conscience jusqu'à la dernière extrémité.

Parfois, l'évolution est encore abrégée par une complication. *Les complications* observées au cours de l'occlusion intestinale aiguë sont : la péritonite, la broncho-pneumonie, plus rarement la néphrite.

La *périlonite* survenant dans ce cas est une péritonite septique diffuse, dont l'évolution est sommaire et silencieuse. Elle peut être due soit à une propagation de l'infection à travers les tuniques de l'intestin étranglé soit à un envahissement généralisé de la cavité péritonéale par le contenu intestinal, à la faveur d'une perforation, due au sphacèle de l'anse au niveau de l'agent d'étranglement. (V. obs. VI).

Les complications pulmonaires au cours de l'occlusion aiguë, même opérée à temps, ne sont point rares, on peut observer toutes les variétés d'affections pulmonaires, depuis les bronchites banales jusqu'aux gangrènes pulmonaires. (V. obs. II), en passant par la congestion localisée aux bases ou étendue à une partie plus importante du parenchyme, par les broncho-pneumonies ou la pneumonie. *La forme suraiguë de la broncho-pneumonie* est particulièrement grave. Brusquement, le soir même après l'opération ou le lendemain matin, on voit apparaître des signes généraux et fonctionnels alarmants. La température est élevée, le pouls petit, rapide, incomptable. Le malade est en proie à une dyspnée intense; l'auscultation dénote une congestion massive d'un lobe ou des 2 bases; les signes généraux empiront et la mort survient au bout de 24 à 36 heures.

La gangrène pulmonaire a une symptomatologie analogue, de plus à la période d'état vient s'ajouter la fétidité horrible de l'haleine et l'expectoration caractéristique. (V. Obs. II).

Ces accidents pulmonaires seraient dus à des embolies infectieuses, parties de l'intestin par voie lymphatique, remontant dans le canal thoracique, la veine sous-clavière, passant dans le cœur droit pour aller de là essaimer directement le poumon. Les expériences de Binet¹ et Laubry ont été concluantes: des injections colorées sont poussées dans l'épaisseur même de la muqueuse

1. Binet L., Les réactions pulmonaires à point de départ gastro-intestinal. *La Médecine*, n° 10, juillet 1926.

intestinale d'un chien anesthésié. Dix minutes après, on constate un début de coloration des poumons lorsqu'on sacrifie l'animal.

La néphrite aiguë survient plutôt dans les formes lentes d'occlusion ou chez des malades opérés tardivement; le rein n'est lésé que microscopiquement, cette néphrite toxique est en tout point comparable à celle observée au cours des brûlures superficielles étendues; la concentration fortuite est basse (8 à 10 gr. d'urée par litre d'urine); le taux de l'urée sanguine dépasse souvent 1 gramme pour atteindre même 2 gr. 50.

Mais cependant l'urée sanguine ne s'élève pas assez rapidement, ni d'une façon assez importante, pour que l'on puisse incriminer l'urémie comme cause de mort au cours de l'iléus.

Formes cliniques de l'occlusion aiguë.

Le tableau classique de l'occlusion intestinale aiguë subit des variantes selon l'intensité des symptômes de compression; selon la localisation de l'obstacle.

I. - Formes selon l'intensité des symptômes de compression.

Selon l'intensité de la striction, nous avons affaire :

A) Au cas de compression très serrée (par une bride scléreuse ou au cours d'un volvulus par exemple) à une *occlusion complète suraiguë*.

B) Au cas de compression lâche (bridé large et souple, coudure ou agglutination en paquets) à une occlusion incomplète dite subaiguë : nous rangeons cette dernière catégorie d'occlusion parmi les occlusions aiguës, malgré l'opinion classique qui tend à opposer toujours l'obstruction chronique incomplète à l'occlusion aiguë complète; en réalité, une occlusion aiguë peut être incomplète, procédant par crises successives, pour aboutir finalement à la grande occlusion aiguë complète. Nous la dénommerons : *occlusion aiguë incomplète*, le terme de subaiguë étant impropre à la caractériser (F. Moutier).

A) *Occlusion complète suraiguë.*

Cette forme d'occlusion très grave évolue rapidement en 24 à 36 heures (parfois moins encore). Elle est due à un étranglement par bride fibreuse et très serrée ou à un volvulus amenant des troubles très marqués de l'innervation et de la circulation intestinale par striction du paquet vasculo-nerveux mésentérique.

Le début en est brutal; les signes fonctionnels et généraux sont d'emblée très graves. La douleur extrêmement violente, localisée d'abord, diffuse très rapidement à tout l'abdomen.

Les vomissements sont précoces, fréquents, incoercibles et deviennent rapidement fécaloïdes. Le faciès est anxieux, déjà plombé, il y a des troubles du pouls et de la respiration, de l'oligurie. On note parfois une hyperthermie passagère à 38-38.5.

Localement la paralysie intestinale apparaît d'emblée, aussi l'on ne constatera jamais la présence d'ondulations péristaltiques; rapidement apparaît un ballonnement généralisé de tout l'abdomen.

La strangulation amenant souvent l'ischémie de l'anse, il se développe une péritonite par propagation de l'infection ou par perforation intestinale. Peu à peu aux signes d'étranglement se substituent des signes frustes de péritonite; le nez se pince, les yeux s'excavent, le pouls devient petit, filant et misérable; le malade meurt en hypothermie dans le collapsus.

A l'intervention il est habituel de découvrir un léger épanchement séro-sanguinolent dans la cavité péritonéale, l'anse étranglée est souvent noirâtre, sphacélée, perforée ou non. Si l'on a pu améliorer passagèrement le malade par réaction et fistulisation de l'anse à la paroi; on le perd souvent par complication secondaire péritonéale (V. Obs. VI), ou pulmonaire (V. Obs. II).

B) *Occlusion aiguë incomplète.*

Dans cette forme, une série de poussées successives d'occlusion aiguë incomplète finit par aboutir à la grande occlusion aiguë complète.

Brusquement, au cours de ses occupations, le malade est pris de douleurs abdominales intenses et de coliques fort pénibles : il se met au lit. On note alors quelques vomissements, un peu de météorisme, puis tout rentre dans l'ordre, la crise cesse rapidement sans laisser de traces.

Dans d'autres crises ultérieures, ces accidents s'accroissent et se prolongent; le ventre se ballonne un peu plus, les anses intestinales, en particulier se distendent, mais soit spontanément, soit à la suite d'un lavement, le malade évacue une petite quantité de matières fécales, ce qui contribue à égarer le diagnostic et à éloigner l'hypothèse d'une occlusion; quelques vomissements apparaissent; souvent même ils ne se produisent que si l'on tente d'alimenter le malade.

Cependant l'état du malade devient rapidement grave : le facies ne tarde pas à s'altérer et à prendre le type péritonitique; le pouls s'affaiblit. L'évolution de cette forme aboutit ainsi, par étapes successives, à une phase avancée de l'occlusion, à une période où l'intervention chirurgicale devient sinon inutile du moins très aléatoire.

Notons en passant que c'est dans ces formes incomplètes que le péristaltisme intestinal est à son maximum : lors des crises, on verra se dessiner sous la paroi des ondulations péristaltiques aboutissant au point de l'occlusion; au moment où ces contractions sont le plus intense, le malade accuse des coliques plus ou moins pénibles; se terminant assez brusquement par des gargouillements suivis de bruits de fusée. L'ensemble de ces phénomènes groupés et connus sous le nom de *Syndrome de Kænig* peut être parfois perçu par le malade lui-même.

C'est dans ces formes lentes également que l'on est à même d'observer le plus constamment, à la phase d'occlusion complète, le *clapotage intestinal* et la *matité*

déclive (mentionnés plus haut). Ces signes non classiques signalés autrefois par Nothnagel et von Litten, furent remis en lumière par Delbet et A. Mathieu.

On s'attend, en effet, trop souvent à voir apparaître une distension météorique de l'abdomen; mais souvent l'intestin peut parfois ne renfermer qu'une quantité relativement minime de gaz, tandis qu'il s'y accumule une quantité de liquide considérable.

Dans ces conditions, on sera à même de constater, au lieu du météorisme gazeux, un véritable clapotage intestinal, de grande valeur localisatrice, absolument analogue au clapotage gastrique (pour éviter une erreur on peut même en cas de doute s'assurer de la vacuité de l'estomac par un sondage).

De plus la stase liquide se révèle aussi à la percussion par de la matité déclive semblable à celle observée dans l'ascite libre, d'où le nom de *fausse ascite* donné à ce phénomène.

II. — Formes selon la localisation de l'obstacle.

Le type de description que nous avons choisi correspond sensiblement à la symptomatologie d'une occlusion aiguë siégeant à la partie moyenne de l'intestin (localisée environ sur les dernières anses grêles).

Il nous reste à étudier en outre deux types bien distincts : l'occlusion haute jéjunale et l'occlusion basse sigmoïdienne.

I. — Occlusion jéjunale.

Dans ce type d'occlusion, les phénomènes d'intoxication sont très marqués, on sait en effet que les segments intestinaux sus-jacents, notamment le duodénum, renferment le contenu le plus toxique du tube digestif. Le malade se présente avec l'aspect d'un sujet porteur d'une sténose serrée du pylore ou même d'une sténose médiogastrique. Il est pris de vomissements bilieux et noirâtres répétés, accompagnés d'une violente douleur de la moitié supérieure de l'abdomen, avec grosse atteinte de l'état général; oligurie précoce et même anurie.

On constate à l'examen physique l'existence d'ondes péristaltiques avec vaste clapotage épigastrique des premières anses grêles très dilatées et remplies de liquides et de gaz; ce clapotage paraît bien limité à l'estomac, cependant le tubage ne peut retirer qu'une quantité infime de liquide.

L'arrêt des matières et des gaz est loin d'être complet.

Cette forme haute souvent très difficile à diagnostiquer présente une évolution particulièrement rapide.

II. — Occlusion basse.

Le type en est l'*occlusion par volvulus du sigmoïde* (ce cas particulier sort pratiquement du cadre des occlusions par péricentérocolites, nous le citons pour être complet). Cette occlusion due à la torsion de l'anse

autour de son méso atteint de mésosigmoïdite rétractile survient le plus souvent chez le vieillard.

Le début en est extrêmement brutal : douleur dans la fosse iliaque gauche, peu ou pas de vomissements.

L'aspect du ventre du malade est caractéristique : il a la forme d'un ovoïde à grand axe oblique en bas et à droite : il semble refoulé dans sa moitié supérieure vers la gauche et dans sa moitié inférieure vers la droite.

L'anse dilatée, comme dans tous les étranglements vrais, ne présente aucun mouvement péristaltique ; sa musculature, par suite de la striction des vaisseaux et des nerfs, est rapidement paralysée.

La percussion combinée à l'auscultation au stéthoscope produit un son métallique caractéristique, analogue à celui que provoque la percussion d'un ballon de caoutchouc.

L'examen du rectum donnerait deux signes, mais non constants : la muqueuse serait spécialement œdématiée et le rectum n'admettrait par injection qu'une très faible quantité de liquide.

Le volvulus évolue en général lentement en 7 à 10 jours.

Potain en a signalé une forme suraiguë se terminant en 60 heures.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC DE L'OCCLUSION INTESTINALE AIGUE AU COURS DES PÉRIENTÉROCOLITES

Le diagnostic de l'occlusion intestinale comporte trois étapes :

- I. Y a-t-il occlusion intestinale?
- II. Quel est le siège de cette occlusion?
- III. Quelle en est la cause? Et quels sont les caractères qui permettent d'incriminer une périentérocôlite?

I. — Y-a-t-il occlusion intestinale ?

A) **Diagnostic positif.** — Nous connaissons déjà les signes sur lesquels nous devons nous baser pour soupçonner une occlusion intestinale, et nous en avons étudié la valeur séméiologique.

La brusquerie du début n'est souvent qu'apparente, il faut bien savoir, qu'en réalité, il existe souvent des petites crises d'occlusion antérieures, répétées, plus ou moins espacées les unes des autres, mais qui tendent à s'accroître au fur et à mesure que la maladie progresse et qu'il faut rechercher avec soin dans les antécédents du malade.

Les vomissements ne sont pas toujours classiquement répétés, incoercibles, alimentaires d'abord, bilieux et porracés ensuite, pour devenir enfin fécaloïdes, bien souvent ils sont très frustes, si le malade a cessé de s'alimenter et peuvent même être remplacés par de simples nausées (V. Obs. IV).

Nous savons aussi ce qu'il faut penser de l'arrêt des matières et des gaz; le malade évacue souvent un peu avant le début de sa crise le bout inférieur de son intestin.

L'arrêt des gaz intestinaux est plus constant.

Quant aux signes locaux, le péristaltisme manque toujours dans l'occlusion aiguë complète et l'occlusion suraiguë.

Dans les occlusions incomplètes, il est d'autant moins accusé que l'occlusion a son siège plus bas.

Il est, par contre, des affections où l'on peut voir se dessiner sous la paroi le péristaltisme intestinal sans qu'il y ait sténose : chez les individus cachectiques et émaciés au plus haut degré, ainsi que chez les sujets qui ont reçu un grand lavement ayant forcé la valvule de Bauhin.

La plupart du temps, le péristaltisme est remplacé par une dilatation d'abord localisée (Signe de von Wahl) puis généralisée, amenant une dilatation globuleuse de tout l'abdomen (inconstance du signe de Laugier).

Dans l'occlusion aiguë incomplète, on ne manquera pas de rechercher toujours les deux signes non classiques encore : le clapotage intestinal et la matité déclive.

B) **Diagnostic différentiel.** — En présence d'un malade qui souffre, vomit et n'expulse, ni matières, ni gaz, le diagnostic d'occlusion intestinale s'impose en général. Cependant dans certains cas le diagnostic peut rester hésitant.

D'abord dans les *grands syndromes douloureux abdominaux*.

Coliques hépatiques et néphrétiques : On se basera sur les antécédents du malade, leur siège et l'irradiation des douleurs.

Une réserve est à faire pour les *coliques saturnines* se compliquant parfois d'une pseudo-occlusion réflexe, l'on s'informera de la profession du malade et l'on recherchera le liseré de Burton.

En présence d'un malade qui vomit, on peut être conduit à faire le diagnostic d'empoisonnement. Rechercher les antécédents et examiner les matières vomies.

La crise de salpingite et l'hématocèle rétro-utérine seront caractérisées par le toucher vaginal. Plus difficile sera le diagnostic de *torsion d'un pédicule kystique*.

La crise d'*appendicite aiguë* se caractérise par la triade de Dieulafoy : Douleur au point de Mac Burney, contracture pariétale localisée, hyperesthésie cutanée.

Le diagnostic devient plus compliqué encore.

Dans la *péritonite aiguë*, il y a dans ce cas contracture abdominale, ventre de bois en dehors de tout paroxysme, le point douloureux initial est localisé à la région pyloro-duodénale, vésiculaire, appendiculaire, selon l'organe perforé; la température est élevée, la constipation opiniâtre, les vomissements porracés, mais

jamais fécaloïdes; le météorisme est moins précoce.

Cependant le diagnostic devient moins aisé, lorsque le médecin est appelé auprès d'un malade, victime d'une occlusion suraiguë ayant déterminé une péritonite par propagation ou par perforation, consécutive à un sphacèle de l'anse intestinale; il est dans ce cas très difficile de départir les signes qui reviennent à l'occlusion ou à la péritonite.

D'autre part dans la péritonite les anses intestinales ne tardent pas à être frappées de paralysie et les deux syndromes se confondent à une période avancée.

En pratique le diagnostic se pose surtout avec la *hernie étranglée*; on ne manquera pas d'explorer avec soin tous les orifices inguinaux et cruraux, ainsi que la ligne blanche. Mais en cas de *hernie profonde* : ischiatique, périnéale, obturatrice, le diagnostic devient alors presque impossible et ne se fait qu'à l'intervention.

C) **Diagnostic radiologique.** — Toutes ces affections étant éliminées, on pourra, si un doute persiste (en cas d'occlusion incomplète à un stade encore peu avancé, par exemple) et si les conditions matérielles le permettent (hôpital ou clinique), pratiquer un *examen radioscopique* avec ou sans préparation. On pourrait objecter que ces explorations ne sont point de mise chez un sujet dont l'organisme est déjà profondément atteint. Cependant, si l'on considère le grand avantage d'un diagnostic et d'une opération précoce, l'innocuité presque absolue de l'examen radiologique en position couchée, qui n'est pas plus dangereuse que le transport

sur la table d'opération, on hésitera d'autant moins à faire cet examen qu'il peut être pratiqué sans ingestion bismuthée préalable. On verra se dessiner sur l'écran des images hydroaériques placées à différents niveaux et donnant l'aspect caractéristique dit en *tuyaux d'orgues* (V. observations I et IX).

II. — Quel est le siège de l'occlusion ?

Si un praticien averti arrive avec une facilité relative à faire le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë, il n'en sera pas de même pour localiser le siège de cette occlusion.

Il existe cependant quelques signes de présomption en faveur de telle ou telle variété d'occlusion.

En règle générale, les sténoses provoquent en amont d'elles une distension intestinale d'autant plus généralisée qu'elles siègent plus bas et plus loin du pylore.

Toutefois, en cas de sténose du gros intestin, la dilatation limitée au côlon dans une première phase finit par gagner l'intestin grêle tout entier, lorsque la valvule iléo-cæcale a été forcée, ce qui se produit plus ou moins tôt.

Dans les occlusions basses siégeant au niveau du côlon descendant et du côlon ilio-pelvien, on peut noter une distension considérable de tout le gros intestin,

Cet organe très dilaté, souvent gros comme le bras, entoure en cadre tout l'abdomen (Signe de Laugier). Parfois il se produit dans le transverse un bruit de

clapotage et de flot que l'on pourrait être tenté de localiser à l'estomac.

Nous ne reviendrons point sur l'aspect caractéristique de l'abdomen dans le volvulus du sigmoïde.

Lorsqu'il existe une sténose de l'angle droit du côlon, on peut noter un ensemble de symptômes réunis sous le nom de syndrome de Bouveret, caractérisé par une dilatation permanente du cæcum et du côlon ascendant avec clapotage marqué, persistant en dehors des crises d'occlusion.

Les crises douloureuses et les mouvements péristaltiques ont une localisation toujours identique; chaque crise se termine toujours par un gargouillement spécial, une fusée hydroaérique et une cessation de la douleur.

Lorsque la sténose siège au niveau du cæcum ou de la valvule iléo-cæcale, le côlon ne participe pas à la distension; par contre, l'intestin grêle est dilaté sur toute son étendue et l'abdomen est globuleux et non étalé. C'est dans ces conditions que l'on observe le plus nettement la série des phénomènes constituant le syndrome de Koenig : contractions intestinales douloureuses à localisation fixe et terminée d'ordinaire par des gargouillements spéciaux, des fusées hydroaériques.

Enfin, en cas d'occlusion haute, jéjunale, le diagnostic est souvent très difficile: la dilatation d'une anse grêle étendue transversalement peut donner l'idée d'un colon transverse distendu, par conséquent d'une sténose beaucoup plus basse. Il est des cas plus intéressants encore où cette occlusion simule à s'y méprendre

une grande dilatation d'estomac par sténose pylorique ou une sténose médiogastrique. Le tubage et surtout la radioscopie pourront seuls trancher la difficulté.

Mentionnons en passant un diagnostic différentiel de localisation particulièrement difficile à établir : distinguer une occlusion lente de l'iléon d'une occlusion du côlon ascendant. Théoriquement, le diagnostic repose sur l'existence d'une dilatation cæcale; cependant, il peut se faire que les dernières anses grêles prennent un développement si considérable qu'elles donnent, même à la radioscopie, l'impression d'être le cæcum et le côlon ascendant distendus et il arrive alors que seule la laparatomie puisse résoudre le problème.

III. — Quelle en est la cause ?

Quels sont les caractères qui permettent d'incriminer une péricérocôlite ?

Là encore la question est très difficile à trancher, d'autre part elle est d'un intérêt moins grand et moins direct. On éliminera autant que possible les autres causes d'occlusion, les tumeurs des fosses iliaques : tuberculose cæcale, cancer du cæcum, ou du sigmoïde, le cancer du rectum; ne jamais négliger de faire un toucher rectal complété si besoin par un examen rectoscopique. Le cancer du grêle est très rare et difficile à diagnostiquer. Il faudra penser aussi chez le vieillard à la possibilité d'une accumulation fécale pouvant à elle seule déterminer des accidents d'obstruction.

Chez un malade exempt de tumeur et ayant présenté quelques petites crises antérieures d'occlusion incomplète, on pourra préciser alors par l'anamnèse un passé d'infection aigu ou chronique du péritoine : appendicite, péricholécystite, perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde (voir obs. X), des traumatismes abdominaux, l'existence antérieure d'un foyer de péritonite localisée et drainée (appendicite suppurée opérée en 2 temps), toutes ces causes peuvent être à l'origine d'une périéntérocôlite adhésive. Il est par contre des périéntérocôlites primitives et latentes révélées seulement par des accidents brusques d'occlusion aiguë. La radioscopie, pratiquée dans les conditions énumérées plus haut, pourra à la rigueur contribuer à étayer un diagnostic de localisation.

Mais ce n'est qu'à l'intervention le plus souvent que l'on pourra préciser à la fois le siège et l'origine d'une occlusion aiguë.

Seule la *laparotomie exploratrice* pratiquée de bonne heure et dans de bonnes conditions sera un moyen sûr et efficace de faire un diagnostic précoce, puis de porter remède à l'occlusion.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT DE L'OCCLUSION AIGUE

Mentionnons d'abord pour mémoire quelques moyens non chirurgicaux employés pour pallier à l'occlusion intestinale aiguë.

L'opium (Moutard-Martin) était employé il y a quelques années, il combattait la douleur en paralysant l'intestin, ce moyen purement palliatif a été abandonné.

Le lavement électrique a pu avoir quelques succès dans l'iléus paralytique mais il n'a absolument aucune action sur l'étranglement intestinal.

Quant à l'administration de purgatifs, les grandes injections rectales de liquide ou de gaz à forte pression, l'ingestion de mercure, ce sont là des moyens très dangereux, amenant souvent des perforations intestinales et qu'il faut rigoureusement proscrire.

Il faut donc bien retenir qu'il n'existe pas de traitement médical de l'occlusion aiguë.

Toutefois la thérapeutique médicale possède un adjuvant très utile de l'action chirurgicale : l'évacuation à la sonde de l'estomac (Küssmaul), qui atténue la dou-

leur, diminue le météorisme et les vomissements et combat l'intoxication due à la rétention des liquides intestinaux.

Traitement chirurgical proprement dit.

Il ne nous appartient pas de décrire ici en détail la technique complète de la thérapeutique chirurgicale de l'iléus. Nous renvoyons à la lecture des traités spéciaux.

Posons simplement quelques grandes lignes de la conduite à tenir :

Deux cas sont à considérer :
intervention précoce à temps;
intervention tardive.

I. — Intervention précoce à temps.

L'intervention grâce à un diagnostic précoce a été posée à temps, le malade n'est pas encore en état de « shock » et peut sans inconvénient pour son état général subir une opération à la fois palliative et curative.

On pratiquera autant que possible une laparotomie médiane et large qui donnera plus de jour ; à moins toutefois que le siège exact (iléo-cæcal par exemple) de l'occlusion ne soit diagnostiqué avec certitude (dans le cas précité on ferait simplement une incision de Roux agrandie, v. ob. IV).

Si l'obstacle est unique (bride ou coudure) on lèvera cet obstacle en le sectionnant entre deux ligatures. Après avoir vérifié toute la cavité péritonéale et l'état de l'anse ;

on refermera sans drainage et sans abouchement de l'anse à la paroi; en se réservant toutefois d'intervenir à la moindre alarme.

S'il s'agit d'obstacles multiples : agglutination des anses en paquets, on aura le choix selon l'état du malade de réséquer un paquet d'anses (Hertz en réséqua sans inconvénient 1 mètre environ) ou de pratiquer une dérivation par anastomose latéro-latérale en amont et en aval de l'obstacle (v. obs. VII).

On n'oubliera jamais avant de refermer de toujours vérifier l'état de la cavité péritonéale, d'enlever brides et adhérences; surtout après chaque lésion faite à la séreuse de repéritoniser avec soin (au besoin pratiquer une greffe épiploïque) afin que la solution de continuité ne soit pas l'origine de nouvelles adhérences.

L'oléo-péritoïne n'a pas donné de résultats satisfaisants (Carnot).

Enfin, si possible, on pratiquera l'ablation du foyer soupçonné comme étant à l'origine de la périentréro-côlite (appendice, vésicule).

En cas de striction très serrée ou de volvulus, même au cours d'une intervention pratiquée à temps, il faudra toujours vérifier l'état de l'anse ischémisée, si elle est sphacélée on en fera la résection, les deux bouts intestinaux étant extériorisés et abouchés provisoirement au fond de la plaie opératoire. (Ultérieurement on en fera l'anastomose).

II. — *Intervention tardive.*

Le sujet est en état de « shock » et prostré; son organisme intoxiqué ne peut faire les frais d'une longue intervention. Aussi celle-ci se fera en deux temps.

Le premier temps ne sera que palliatif : c'est une entérostomie.

Sous anesthésie locale on retire par une ouverture une anse dilatée (de préférence une des dernières anses grêles ou le cæcum), l'intestin suturé au péritoine pariétal sera d'emblée ponctionné au trocard et celui-ci laissé en place. Le plus tard possible (16 heures, 12 heures, ou 6 heures après).

L'intestin sera ouvert, la fistule devra être petite, car son contenu très fluide peut filer dans le péritoine entre les sutures. On établira plus facilement et avec moins de risques la fistule intestinale, grâce au compresseur imaginé par M. Lardennois.

On tonifie ensuite le malade par du sérum artificiel adrénaliné, de l'huile camphrée, etc... On lui donne également des désinfectants généraux : urotropine.

S'il se peut, on pratiquera ensuite le 2^e temps véritablement curateur de l'intervention : laparotomie médiane large, avec ablation des brides et adhérences ainsi que des foyers infectieux (appendice, vésicule), le tout complété par une bonne péritonisation.

OBSERVATIONS

Observation I (Inédite). — *Occlusion lente et incomplète par bride unique et adhérences à la paroi enserrant deux anses grêles soudées entres elles*, prise le 4 janvier 1927 dans le service du D^r Trémolières.

Mme L... 26 ans, entre à l'hôpital Boucicaut pour douleurs abdominales.

Dans ses antécédents personnels on note :

Une fièvre typhoïde à l'âge de 16 ans, avec hémorragies intestinales.

Une perforation appendiculaire à l'âge de 18 ans opérée d'urgence.

Un accouchement dystocique avec déchirure du périnée et fistule recto-vaginale consécutive à 22 ans.

Hystérectomie abdominale il y a 16 mois environ, suivie de phlébite de la jambe gauche.

Il est à noter que depuis son hystérectomie la malade se plaint par moments de douleurs sourdes dans l'abdomen.

Histoire de la maladie. — Le lundi 3 janvier, la malade ressentit des douleurs abdominales diffuses sous forme de coliques. Ces douleurs s'accompagnent de vomissements alimentaires ou muqueux en plusieurs reprises.

La constipation est opiniâtre. Les douleurs ayant continué toute la journée, on lui fit une injection sous-cutanée de morphine. Malgré cela, elle ne put dormir la nuit.

Le lendemain les douleurs continuèrent et la malade avait l'impression que son intestin était distendu par des gaz qui ne pouvaient passer.

N'ayant rien mangé depuis la veille et bu seulement un peu d'eau de Vals; elle prit un lavement qui lui fit évacuer quelques matières.

Elle n'a pas eu de température, ni de céphalée. Avant de tomber malade, elle allait bien à la selle; cependant elle avait l'impression que ses gaz ne passaient pas bien et elle était ballonnée.

De plus, depuis son hystérectomie, elle ressentait par moments quelques douleurs sourdes dans le ventre.

Actuellement. — Elle a encore des douleurs qui se propagent le long du cadre colique, ces douleurs se manifestant par crises d'une façon intermittente.

La constipation reste opiniâtre, malgré les lavements; et il y a arrêt des gaz. Les vomissements sont muqueux et bilieux.

A l'examen, on note une douleur siégeant dans la moitié gauche de l'abdomen en dedans du côlon descendant. La langue est saburrale, mais humide; l'haleine fétide. Le foie et la rate sont normaux.

Le toucher vaginal est négatif.

Du côté de l'appareil cardio-vasculaire, aucun bruit surajouté, pas de souffle; cependant on note une certaine tachycardie aux environs de 100 pulsations à la minute.

La tension artérielle mesurée au Vaguez-Laubry est 11 pour la maxima, 7 pour la minima.

L'examen des poumons est négatif.

Les réflexes sont normaux.

Le 7 janvier l'arrêt des matières et des gaz est toujours aussi complet et les vomissements, de bilieux et porracés, deviennent franchement fécaloïdes le soir.

Le ventre est un peu météorisé et un peu douloureux,

mais reste souple. La tachycardie atteint 120. On amène la malade le 8 janvier au matin à la radioscopie sans préparation. On voit sous l'écran, à l'examen direct de l'abdomen, disséminées à différents niveaux des images hydro-aériques nettes, avec grosse distension du grêle. On pose le diagnostic d'occlusion intestinale (chez une malade ayant subi deux laparotomies antérieures).

D'urgence la malade est amenée en chirurgie dans le service du Dr Dujarier. Elle fut opérée le matin même par le Dr Rouhier sous anesthésie rachidienne.

On pratique une laparotomie médiane sous-ombilicale, on détruit de nombreuses adhérences épiploïques. On résèque ensuite l'épiploon effiloché.

Deux anses jéjuno-iléales sont soudées entre elles par une adhérence rétiforme, véritable corde épaisse et courte, en même temps ces anses sont adhérentes à la paroi.

Au-dessus de cette adhérence, l'intestin énorme, distendu et violâtre, remplit le fond de l'hypocondre gauche de boudins.

Au-dessous l'intestin est contracté inégalement avec des ondulations reptiliennes.

On décolle les adhérences d'un côté et on résèque le segment de corde de l'autre côté, on enfouit par un surjet au fil de lin la hernie muqueuse qui correspond à la section de l'adhérence.

On pratique la fermeture de la paroi en un plan aux fils de bronze, on place des agrafes sur la peau.

La malade va à la selle sur la table (on ne peut attribuer sûrement ce fait à la reprise immédiate du transit intestinal mais plutôt à ce que la malade évacue le bout inférieur de son intestin, du fait de la paralysie des sphincters par la rachianesthésie). Ablation des fils de bronze le 23 janvier 1927. La malade quitte le service complètement guérie le dimanche 30 janvier 1927.

Observation II (Inédite). — *Etranglement du grêle (à 30 cm. de l'angle iléo-cæcal) par bride fibreuse et serrée. Mort un mois après l'intervention de gangrène pulmonaire. Communiquée par M. le Dr Trémolières et M. le professeur agrégé Lardennois.*

M. G. B... 29 ans.

Antécédents. — Constipation habituelle depuis l'enfance. En 1921 appendicectomie à chaud 10 heures après le début de la crise. Depuis l'intervention, constipation atténuée, non disparue.

Histoire de la maladie. — Le 28 juillet 1926, le malade se plaint de quelques douleurs abdominales, il a une selle dans la matinée, une autre le lendemain matin.

Le 29 juillet, dans l'après-midi et le 30 juillet dans la matinée, crises de douleurs abdominales à type de coliques, de courte durée, mais très intenses, débutant et finissant brusquement, se renouvelant jour et nuit toutes les 2 ou 3 heures.

Le malade interrogé à plusieurs reprises, affirme que ces douleurs ne débutent pas en un point précis du ventre, mais sont diffuses d'emblée. Aucun gargouillement en un point fixe pouvant faire penser au syndrome de Kœnig. Le ventre, en dehors des crises, qui se passent toujours en l'absence du médecin, est souple et indolent.

Ni selles, ni gaz, ne sont émis le 30 juillet.

Le 30, alimentation légère, acceptée volontiers et bien tolérée. Température normale. Pouls à 72.

Le 30 dans l'après-midi, sédation complète des douleurs abdominales, le malade se lève dans sa chambre et vaque à diverses occupations. Il décide de prendre le lendemain matin une purgation.

Après avoir pris 20 grammes d'huile de ricin, le malade a pour la première fois un vomissement qui est noirâtre d'aspect fécaloïde.

Le médecin traitant appelé constate un ballonnement léger dans la fosse iliaque droite qui n'existait pas la veille au soir.

Le Dr Lardennois appelé aussitôt le fait transporter dans sa clinique.

Opération le 31 juillet 1926 à 19 h. 45. Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane, sous-ombilicale, liquide séreux dans le péritoine.

Anses grêles très distendues, d'un rouge violacé. On explore de suite la région iléo-cæcale. A ce niveau existe une bride fibreuse très serrée, reliquat de la précédente intervention. Sous cette bride, passe le grêle dont environ 30 cm. sont sous-jacents à l'obstacle. On en dégage la plus grande partie, la bride apparaît nettement alors, on la sectionne au bistouri, le grêle est alors complètement dégagé.

La portion comprimée par la bride est très ecchymotique et éraillée par places. Péritonisation des parties éraillées. Extériorisation du segment douteux. Fermeture de la paroi au-dessus en trois plans Brady-catgutt sur l'aponévrose:

La bride de 3 cm. 5 environ était étendue entre la face interne du cæcum et la paroi pelvienne.

Suites opératoires. — Le malade se rétablit progressivement. Mais un mois après environ (fin août), début brusque de broncho-pneumonie de la base gauche. Apparition rapide de signes de gangrène pulmonaire. Mort, le 8^e jour après le début de la complication.

Obs. III (Inédite). — *Crise unique d'occlusion aiguë par bride unique siégeant au tiers moyen du cæco ascendant (communiquée par M. le Dr Moutier).*

Mme B... 30 ans.

Antécédents personnels. — A l'âge de 15 ans, appendicite aiguë avec pérityphlite suppurée opérée par Walther, drainage.

La malade guérit complètement, mais présentera par ailleurs dans la suite et de façon répétée des crises de coliques hépatiques avec fièvre, vomissements et ictère.

La malade était de plus très constipée habituellement. Examinée dans le courant de l'année 1922 elle présentait un point vésiculaire habituel avec spasme colique douloureux et généralisé.

Histoire de la crise. — Le 11 janvier 1923 dans la soirée, la malade éprouva quelques douleurs dans le flanc droit et eut des nausées. Elle eut une ou deux selles pénibles d'ailleurs expulsant des scyballes et des glaires.

Durant la nuit coliques épouvantables sans expulsion de gaz.

Le 12 janvier, à 7 heures du matin, vomissements bilieux typiques. Examinée seulement à la fin de la matinée, elle a d'autres vomissements également bilieux, pas de température et un pouls bien frappé à 90 pulsations à la minute. Pas de selles.

Elle n'émet toujours aucun gaz et éprouve de violentes coliques dans la fosse iliaque droite.

L'examen décèle une énorme distension cœcale avec voussure de la paroi et tension intermittente.

Le palper très douloureux met en évidence un clapotage cœcal net; il n'y a aucun météorisme du grêle.

Intervention. — Elle est amenée d'urgence à la clinique et opérée le même jour (12 janvier 1923) à 14 heures; (16 h. environ après le début de la crise) par P. Duval.

Laparotomie médiane sous-ombilicale; on trouve simplement au niveau de la face antérieure du 1/3 moyen du cæco-ascendant une bride graisseuse horizontale rubannée, qui partant du bord interne du côlon, va s'insérer sur la paroi abdominale en dehors du bord externe du côlon sans contracter aucune adhérence avec lui. On ne note aucune autre adhérence dans le reste de la cavité abdominale.

L'opération consiste seulement en la section de la bride.
Tout rentre dans l'ordre. Fermeture sans drainage.
Guérison parfaite et immédiate.

Obs. IV (Inédite). — *Occlusion aiguë par membrane pré-termino-iléale. Auto-observation communiquée par M. le Dr G... 36 ans.*

Antécédents personnels. — Etant enfant, à l'âge de 7 ans environ, il fit en jouant une chute de 5 mètres dans une carrière, il ressentit quelques douleurs les 5 jours qui suivirent.

Durant son enfance il fut très émotif et vomissait presque sans sujet (repas un peu copieux, première cigarette).

Histoire de la maladie. — A 18 ans, son état général était plutôt mauvais, il avait de fréquents malaises caractérisés par une douleur abdominale atroce primitive et brusque, durant 1 à 2 secondes, suivie immédiatement d'une lipothymie.

De pareilles crises très courtes, mais très soudaines, le prenaient de temps en temps, sans que rien en apparence le fit prévoir. Un jour même, il eut une syncope complète. Il consulta à ce moment plusieurs médecins, ils émirent sur cette affection diverses hypothèses, cependant l'un d'eux pensa à un volvulus.

Comme il commençait des études médicales il s'observa lui-même et remarqua pourtant que ces douleurs paroxystiques ne survenaient qu'à l'occasion d'une fatigue et lorsqu'il ne pouvait éliminer librement ses gaz. Il se composa de lui-même un régime contre la distension gazeuse d'où il élimina systématiquement tous les féculents.

Sa santé se maintient donc satisfaisante sans presque jamais de crises jusqu'à il y a 2 ans.

A ce moment ayant fait l'achat d'une villa à la campagne, il passait tous ses dimanches à faire quelques travaux de

jardinage assez pénibles, voire même de la maçonnerie. Il mettait même tellement de cœur à son ouvrage que régulièrement chaque dimanche il négligeait d'aller à la selle; aussi chaque lundi il se sentait mal à son aise et un peu ballonné. Il eut de plus un peu de rhumatisme chronique quelques mois auparavant.

Crise d'occlusion. — Le samedi 4 avril 1925 il se sentit fatigué et éprouvait une douleur lombaire qu'il mit sur le compte du rhumatisme chronique dont il souffrait depuis quelque temps. Néanmoins, le dimanche 5 il part comme de coutume à la campagne, travaille beaucoup manuellement et néglige d'aller à la selle.

Le lundi 6 il fait sa consultation et est très fatigué, il ne va pas encore à la selle.

Le mardi 7 la douleur lombaire s'accroît il a une évacuation rectale mais qui est très pénible.

Le mercredi il travaille courbé en deux, le ballonnement abdominal commence et ce jour-là il n'a pas de selle. Le soir même ils l'inquiète il fait venir son médecin qui lui ordonne un lavement de recto-panbiline, il évacue quelques matières et des gaz (contenus dans le bout inférieur de son intestin). Il passe une nuit épouvantable avec des coliques, un ventre ballonné que lui-même compare à celui d'une femme enceinte au 7^e mois de gestation. Le lendemain le médecin traitant appelle M. Lardennois.

Le jeudi 9 avril à 13 heures, il est transporté à la clinique.

Il présente du ballonnement abdominal médian à type d'occlusion du grêle avec des crises douloureuses de coliques paroxystiques intermittentes. Il n'a ni vomissements, ni même de nausées. La température est à 37° 5 et le pouls à 80. A l'examen on note une sensibilité assez accusée de la région iléo-cæcale avec tension de défense localisée du grand droit

A 20 heures pas d'émission de gaz, le ballonnement est augmenté mais la douleur diminue.

Intervention. — Le soir même à 22 heures. Anesthésie, éther, oxygène. Incision de Roux agrandie, liquide dans le péritoine.

On trouve un cæcum englué d'adhérences.

Sur le grêle, à 6 cm. avant son abouchement dans le cæcum, existe une membrane pré-iléo-terminale typique. C'est une bride scléreuse (de date ancienne par conséquent), criant sous le bistouri, elle passe au devant du grêle le coude à angle aigu (dont l'ouverture est dirigée en haut) en le plaquant en arrière sur le péritoine pelvien.

En amont, le grêle est distendu et inerte, en aval il est étroit et spasmé.

L'appendice absolument sain repose sur la bride. On sectionne franchement la bride pour libérer l'iléon, on libère également les adhérences cæcales sans qu'il y ait hémorragie ou qu'on ait besoin de faire une ligature.

Le cæcum aussitôt se distend, montrant ainsi le rétablissement du transit. On pratique également l'ablation de l'appendice qui est sain. On ne note par ailleurs aucune autre lésion ou adhérence dans le reste de l'abdomen. C'est alors que se pose la question de la fistulisation cæcale; malgré ses avantages, elle est rejetée parce que le cadre colique paraît perméable et en raison du bon état général du sujet et des inconvénients immédiats et éloignés. Du reste au cas où le transit serait défectueux il serait possible d'établir cette fistulisation en quelques minutes seulement (on n'eut pas besoin de l'établir par la suite).

Fermeture en trois plans sans drainage.

Le 8^e jour ablation des fils.

Le 9^e jour la malade se fait transporter chez lui complètement guéri, et depuis sa santé n'a fait que devenir de plus en plus parfaite, malgré ses occupations professionnelles très astreignantes.

Obs. V. — *Crises répétées d'occlusion haute, incomplète par bride unique.* (Journal médical français février 1926. p. 58. Article du Dr F. Trémolières et Henri René Olivier sur les Périviscérités digestives adhésives).

Mme H... 32 ans.

Le début de l'affection remonte à mai 1923, date à laquelle la malade se plaint de douleurs abdominales, de coliques avec alternatives de constipation et de diarrhée. En septembre 1923, appendicectomie avec cæco-plicature, suivie d'une amélioration passagère.

En décembre 1924, reprise des accidents : constipation tenace, selles dures et fragmentées, ébauche d'un syndrome de Kœnig.

Vue en janvier 1925, la malade accuse, en plus des symptômes précédents, des douleurs dans la fosse iliaque droite avec sensation de torsion à gauche de l'ombilic.

A l'examen, spasme douloureux du côlon sigmoïde ; à gauche de l'ombilic, zone submate de 10 centimètres de diamètre avec, à ce niveau, de la résistance et de la douleur à la palpation.

Radioscopie (Joulia) stase iléale. Traversée colique retardée, il reste de la Gelobarine dans le transverse à la 33^e heure. Adhérences colico-coliques.

Le 9 octobre, la malade revient consulter parce que, depuis 7 à 8 jours, elle a de la fièvre (37° 8 à 38°), et a eu plusieurs crises abdominales caractérisées par de violentes coliques dont le début et le maximum siègent dans le flanc gauche ; ces coliques s'accompagnent de pausées et sont suivies de selles liquides contenant un peu de sang et des glaires.

Opération le 24 novembre (R. Soupault). Incision médiane. L'estomac apparaît extrêmement dilaté. On le refoule et on cherche quelque part sur le grêle une bride ou une suture. On ne trouve rien. Gros intestin petit et aplati. En visitant

le grand épiploon, on découvre une bride dense, tendue de haut en bas et de gauche à droite, depuis la grande courbure de l'estomac jusque dans la partie inférieure du côlon ascendant (zone de la cæco-plicature). On la sectionne (Cette bride n'a été vue qu'après déplacement des organes, elle pouvait comprimer une anse grêle ou tirailler l'estomac, ou agir simultanément sur l'estomac et sur le grêle).

Le 23 février 1926 amélioration considérable. Guérison après 20 Séances de diathermie.

Obs. VI (Inédite). — *Occlusion intestinale aiguë par brides épiploïques nombreuses, dont l'une enserrant l'intestin grêle amena du sphacèle de l'anse et sa perforation. Mort par péritonite purulente. (Communiquée par M. le Dr Trémolières et M. le professeur agrégé Lardennois).*

Mme D... Yvonne, 38 ans.

Antécédents. — Pleurésie sèche en mars 1918, Sclérose pleuro-pulmonaire du sommet droit constatée en 1919.

En 1920 scissurite discrète à gauche et en arrière.

Dès 1919 on constate un spasme de tout le cadre colique et une douleur localisée à la pression au point de Lanz.

En 1924 appendicectomie, constipation habituelle.

Histoire de la maladie. — Le 6 décembre 1926 dans la soirée, la malade appelle auprès d'elle le Dr Trémolières, parce que, depuis le 2 décembre, elle souffre de douleurs abdominales et que, depuis le 4, elle a des vomissements alimentaires, qui sont devenus noirâtres depuis le matin.

On se trouve en présence d'une malade très fatiguée, amaigrie, les yeux excavés. Le pouls est à 85, assez bien frappé. La malade est prise, dès l'arrivée du médecin, de vomissements fécaloïdes.

Elle n'a émis ni matières, ni gaz depuis le 3 décembre.

A l'examen on constate un ventre ballonné, sensible

au palper dans toute son étendue, particulièrement au-dessous et à gauche de l'ombilic. C'est en ce point que les coliques sont le plus intenses, on peut entendre à ce point des bruits musicaux accompagnant chaque colique.

Il s'agit en toute évidence d'accidents d'occlusion intestinale aiguë, partant vraisemblablement de l'intestin grêle dans le voisinage et un peu à gauche de l'ombilic.

Le Dr Lardennois appelé d'urgence décide une intervention.

Opération le 7 décembre 1926. — Anesthésie au protoxyde d'azote. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Pus dans l'abdomen. On explore la cavité péritonéale : présence de nombreuses brides épiploïques.

Perforation d'une anse grêle : cette anse est extériorisée. Fermeture en un plan aux fils de bronze. La malade meurt le soir même de péritonite.

Obs. VII (Inédite). — *Occlusion procédant par crises aiguës incomplètes par agglutination des dernières anses grêles en paquets.* (Observation communiquée par M. le Dr Moutier et M. le professeur agrégé Lardennois).

Mme Bl... 63 ans.

Antécédents personnels. — Myomectomie il y a 25 ans. Il y a lieu de noter chez cette malade un abus très ancien des laxatifs et des lavements; ainsi qu'un usage presque quotidien des hypnotiques.

Histoire de la maladie. — Entérocolite ancienne avec glaires et muco-membranes. Il nous est donné d'observer pour la 1^{re} fois la malade le 31 juillet 1925.

Son médecin nous communique en l'envoyant les renseignements suivants.

Le 17 juillet 1925 il est mandé à 5 heures du matin pour une crise violente de coliques pendant la nuit.

A l'examen il constate un fort météorisme abdominal

et une vive douleur au niveau du côlon ascendant et du transverse. La région du cæcum et du côlon ascendant est contracturée et très douloureuse à la pression.

Le facies est bon, il n'y a pas de signes péritonéaux. La température est à 39° 5.

Après un régime sévère (bouillon de légume) et un lavage de l'intestin il se produit le 19 juin une débâcle fétide avec muco-membranes. Le météorisme diminue, le cæcum et le côlon ascendant deviennent accessibles à la palpation contracturés sous forme d'une corde. La température est à 38°. Du 20 au 30 juin, les douleurs disparaissent, l'état général s'améliore, la température redescend à la normale et la malade a des selles de nouveau normales, mais ces dernières ne sont pas spontanées il lui faut un lavement tous les deux jours environ.

Cependant devant l'inappétence de la malade, l'insomnie, l'impossibilité ou l'insuffisance des selles spontanées, la malade nous est envoyée.

Après un traitement rationnel (repos et calmants) la malade s'améliore et le 25 août elle a des selles très régulières. Mais le 17 octobre 1925 elle a une deuxième crise qui dure de 4 heures du soir au lendemain à 5 heures du matin.

Elle a des coliques et des douleurs, de la fièvre à 39°, cependant ses selles sont normales.

Le 22 octobre un premier examen coprologique montre que les fonctions gastriques sont bonnes, la digestion intestinale est insuffisante pour les graisses et les fibres musculaires, il y a des fermentations intestinales, du mucus et de l'hématine mais pas de parasites. On en conclut à une évacuation accélérée à partir du grêle sans hypersécrétion. Le 7 novembre apparition d'une troisième crise avec vomissements et diarrhée.

Après traitement et éducation de l'intestin par l'huile de paraffine en décembre 25 les selles deviennent régulières et la malade n'a plus eu de vomissements.

Le 15 février 1926 la malade revient consulter à la suite d'une 4^e crise : on constate alors l'existence d'une épiploïte extrêmement prononcée qui selon toute vraisemblance relève d'un foyer inflammatoire cæcal ou appendiculaire (on ne peut exactement préciser car la malade ignore si au cours de la myomectomie il y a 25 ans à New-York l'appendice fut enlevé).

Quoiqu'il en soit le diagnostic de pérityphlite ne peut faire aucun doute, le refroidissement fut encore difficile car la malade ne supporte pas la glace.

Après une période de constipation il s'est déclaré une diarrhée fétide alcaline, avec présence dans le liquide intestinal de bilirubine, graisses, un peu d'hématine et d'albumine; il s'agit là d'une décharge accélérée du contenu du grêle à travers un côlon atone. De temps à autre se sont prononcées de légères crises d'obstruction iléo-cæcale avec ballonnement et douleur atroce.

Le diagnostic évident est celui de gêne du transit iléo-cæcal par épiploïte adhérente. On sent une grosse masse collée au-dessous de l'aîne et du pubis; mais on ne peut savoir l'origine (appendicite, annexite, tuberculose, cancer).

Radioscopie. — Le 5 mars 1926 on examine la malade sous l'écran radioscopique. La malade ingéra dans la nuit à 1 h. 30, 50 gr. de Gélobarine mélangés à de la crème de lait et à du sucre.

8 heures après, l'estomac est vide encore vaguement dessiné par un léger saupoudrage de baryum qui tapisse ses parois. Les 50 grammes de gélobarine ingérés se trouvent dans le grêle. Une bande opaque apparaît dans le haut du grêle, pas très éloignée de l'estomac et probablement dans le duodénum. Le reste du repas est dans le jéjunum, et dans l'iléon. Le côlon est distendu, depuis le cæcum jusqu'à l'S iliaque par une quantité énorme de gaz qui lui donnent l'aspect d'un côlon insufflé. L'iléon apparaît assez gros et

contre le cœcum on peut voir sur certains films une image opaque qu'il est difficile d'attribuer à l'iléon terminal ou au côlon proprement dit (étant donné que toute la partie terminale de l'iléon et son aboutement dans le cœcum sont invisibles).

15 heures après : le repas occupe l'iléon terminal, le côlon droit par bribes, le transverse et le descendant.

Entre les images du côlon droit et du côlon gauche, au devant de la colonne vertébrale, images de distension gazeuse se cloisonnant et s'imbriquant mutuellement.

Impossibilité de les définir; remarquons d'ailleurs que le côlon lui-même est encore, surtout au niveau du transverse, fortement distendu par les gaz.

24 heures après : le repas occupe par bribes le côlon droit et le descendant; gros cloisonnements gazeux au niveau du grêle. L'iléon terminal est toujours invisible.

36 heures après : l'aspect est peu modifié, le cœcum et le côlon droit ne sont pas complètement vides, le descendant est rempli en entier de même que le pelvien et l'ampoule rectale.

L'iléon est enfin complètement vidé et seule y persiste une toute petite image barytée. Le grêle est resté très distendu par des gaz. Le c. libre du côlon gauche est sensiblement normal. Il a été impossible de préciser les points douloureux pendant l'étude du transit intestinal, cependant la malade semble avoir présenté un maximum douloureux dans la fosse iliaque droite.

Conclusions. — On conclut donc à un transit très ralenti, à une stase iléale, aucun point de sténose.

La grosse distension gazeuse du grêle en amont de l'iléon, l'invisibilité constante de l'iléon terminal, la localisation douloureuse bien qu'approximative au niveau de l'iléon, permettent de poser l'hypothèse d'une cause de ralentissement située au niveau de l'iléon. Coexistence d'épiploïte et de péricôlite.

On pratique en même temps un examen cytologique du sang, il y a un peu d'anémie (3.680.000 globules rouges par mm³) et de la leucocytose (12.400 globules blancs par mm³ mais la proportion de ceux-ci entre eux est sensiblement normale (84 % de polynucléaires, 13 % de lymphocytes et mononucléaires 3 % de formules de transition) légère polynucléose. M. Lardennois se décide à intervenir.

Malheureusement l'opération est retardée par une crise de pyélo-néphrite et cystite avec débâcles purulentes survenant le 8 mars 1926 et durant exactement 8 jours avec une température en plateau oscillant entre 38° 5 et 39° l'analyse des urines, où le dépôt est très abondant, révèle du pus en grande quantité avec présence de nombreux staphylocoques, quelques entérocoques et des colibacilles. On pratique un auto-vaccin.

Chute définitive de la température à 37°, le 16 mars.

Après 8 jours complets d'apyrexie on intervient. Car le 24 mars la malade a vomi 2 fois de la bile, elle a mauvaise mine, quoique sa température soit normale et a l'impression que son occlusion s'accroît.

Opération pratiquée par M. Lardennois le 25 mars 1926. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Excision de l'ancienne incision, on libère et on résèque l'épiploon; celui-ci adhère aux anses grêles et à l'angle iléo-cæcal; en arrière les anses grêles sont plaquées contre la vessie en masse inextricable, le cæcum lui-même est fixé en arrière par un foyer d'appendicite chronique rétro-cæcale. Devant une libération impossible des anses agglutinées en paquets on pratique une iléo-sigmoïdostomie en deux plans de suture en arrière et trois plans en avant.

Fermeture sans drainage de la paroi en un seul plan au fil de bronze. Le 29 mars 26, la malade se remet, elle a 2 à 3 selles par jour.

Le 18 novembre 1926, elle revient nous voir, elle a 4 à

5 selles liquides (en raison de sa côlite chronique) par jour, mais son état général est admirable. Il ne fit que se maintenir par la suite, on soigne la malade actuellement pour sa côlite.

Obs. VIII. — *Occlusions intestinales aiguës répétées par agglutination des anses grêles en paquets chez un jeune homme opéré quelques années auparavant par appendicectomie à chaud. (Communiquée par M. le Professeur agrégé Lardennois).*

M. K... 25 ans (sujet allemand).

Le malade présente une histoire assez complexe.

En 1907, il est opéré pour appendicite à chaud, quelques heures après le début de la première crise par le professeur Trendelenbourg (en Allemagne).

En juin 1909, toujours dans son pays, il présente une première crise d'occlusion aiguë diagnostiquée à temps et opéré d'urgence. Quelques temps après il quitte son pays pour s'établir à Louvain. En novembre 1911, 2^e crise d'occlusion aiguë, opérée à temps. Le malade se rétablit promptement. En mai 1913, au cours d'un voyage à Paris, il est pour la 3^e fois repris d'une crise d'occlusion aiguë typique avec arrêt des matières et des gaz, vomissements bilieux, ballonnement abdominal médian.

Le Dr Lardennois, mandé d'urgence, l'opère avec le Dr Okinczyc. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Le grêle sur 1 m. 50 environ, à partir de l'angle iléo-cæcal, était pelotonné et englué d'adhérences, bien difficiles à libérer; néanmoins, après quelques efforts et beaucoup de patience, ils parviennent à libérer entièrement l'anse sur toute sa longueur.

Les suites opératoires sont excellentes, toutefois le malade fait une petite poussée d'eczéma soignée par M. Hudelo.

Intrigué, M. Lardennois fait venir de différents côtés les comptes rendus des opérations précédentes et l'on apprend que les occlusions antérieures étaient, elles aussi, des occlusions par agglutination des anses grêles en paquets; toutefois, fait remarquable, on constate que la longueur de l'anse agglutinée est allée en augmentant à chaque intervention; la 1^{re} fois il n'y en avait que quelques centimètres d'agglutinés.

La guerre étant arrivée, coupa court à toute investigation clinique, car depuis on n'eut plus de nouvelles du jeune allemand...

Obs. IX. — *Occlusion subaiguë d'une anse grêle étranglée dans un orifice pathologique du grand épiploon agissant à la façon d'une bride. (Observation communiquée par M.M. les Drs Ledoux et Chaton, professeurs à l'Ecole de Médecine de Besançon).*

M. C..., 46 ans.

Antécédents : Le malade accuse depuis fort longtemps de la constipation. Il est légèrement obèse et atteint d'une très faible glycosurie (de 1 à 3 grammes de glucose par 24 heures), depuis plus de 15 ans sans que le taux de cette glycosurie, se soit modifié.

22 ans auparavant, le malade avait accusé brusquement au moment d'une selle une douleur extrêmement vive dans le flanc droit. Cette douleur s'était accompagnée d'un vomissement; elle avait persisté 3 ou 4 jours en s'atténuant. Ce syndrome abdominal avait été rapporté à une colique hépatique.

Après de longues années au cours desquelles (à part la constipation et la très faible glycosurie) aucun symptôme notable n'avait attiré l'attention du malade.

Histoire de la maladie : Le jeudi 10 mars 1927, M. C. va à la selle le matin; une nouvelle envie de défécation le sai-

sit. Il se produit alors une douleur brusque, extrêmement vive dans la partie droite du ventre. Le malade pâlit et a des sueurs. Mais la douleur s'atténue et disparaît au cours de la journée. Le malade se sent embarrassé et, le soir, en se couchant il prend une purgation légère de sulfate de soude et un lavement. Au cours de la nuit, il vomit et a du hoquet.

Le vendredi, il se sent embarrassé, il n'avale qu'un peu de liquide et un potage. Il a très fréquemment du hoquet, mais ne souffre pas.

Le samedi matin il consulte un médecin. Le ventre n'est pas ballonné, pas douloureux, ni spontanément, ni à la palpation. La région sous-costale gauche est légèrement tympanisée.

Le malade a eu un vomissement abondant de liquide de mauvaise odeur.

Le dimanche, il a encore un vomissement peu abondant et, pour la première fois depuis le jeudi, il rend quelques gaz. Le ventre est légèrement tympanisé, mais non douloureux; le hoquet persiste.

Le lundi, pas de gaz; le pouls est à 116. La température à 38°2. Un lavage d'estomac ramène un liquide nettement fécaloïde.

Un examen radioscopique montre qu'un lavement baryté chemine sans difficulté jusqu'au cœcum inclus.

En position verticale, on observe les images dites en tuyaux d'orgues. Une intervention est immédiatement décidée.

Opération : le jour même (lundi), (Dr Chaton). Sous anesthésie à l'éther, une laparotomie médiane est pratiquée.

La portion droite du grand épiploon est fixée dans la région cæco-appendiculaire et le long du côlon ascendant.

A travers un orifice pathologique de cet épiploon une anse grêle s'est engagée et étranglée. C'est la cause de l'occlusion observée.

L'orifice, est agrandi, l'intestin dégagé. L'épiploon tout entier mobilisé.

L'appendice d'un type atrophique très accentué, est réduit à un cordon de deux millimètres de diamètre et long de 3 centimètres environ. Appendicectomie.

Les suites opératoires sont normales et le malade quitte la maison de santé la quinzaine suivante entièrement guéri.

Obs. X. — Occlusion intestinale aiguë par péricentérite sténosante et agglutinative secondaire à une perforation intestinale guérie spontanément au cours d'une fièvre typhoïde chez une enfant de 14 ans. (Communiquée par MM. Aviragnet, Madier et Niel à la Société de Pédiatrie de Paris. Séance du 18 novembre 1924).

M... Raymonde 14 ans, est entrée à l'hôpital des Enfants Malades, en chirurgie, le 9 juin 1923, avec le diagnostic : « réaction péritonéale aiguë probablement d'origine appendiculaire ».

La santé de cette enfant avait été parfaite jusqu'en avril où elle avait été tenue pendant 8 jours au lit, avec de la fièvre, pour angine, à laquelle avaient succédé des insomnies tandis que l'état général restait médiocre.

Vers le 10 mai elle se plaint d'une douleur dans le flanc droit, sans vomissement ni diarrhée. Un médecin consulté porte le diagnostic d'appendicite et fait appliquer de la glace, ce qui très rapidement calme la douleur abdominale; mais, du 16 au 19 mai, la température s'élève au-dessus de 39° et elle oscillera régulièrement entre 38° et 39° 5, à partir de ce moment. L'enfant accuse une céphalée passagère, violente, et un peu de dyspnée; elle tousse sans expectoration.

Le 2 et le 3 juin la température monte au-dessus de 40°, puis se maintient en plateau à ce niveau avec faibles rémissions.

Le 8, apparaît une diarrhée jaunâtre; le 9, quelques nausées sans vomissements qui motivent l'envoi à l'hôpital en chirurgie.

Voici ce qu'on note le lendemain de l'entrée :

Enfant abattue, amaigrie, de teint terreux.

Abdomen légèrement ballonné, non douloureux spontanément, sensible à la palpation, sans qu'on puisse réveiller de douleur localisée. Défense musculaire légère dans la fosse iliaque droite; pas de matité dans les flancs; pas de sonorité pré-hépatique.

La rate n'est pas appréciable par la percussion.

Le toucher rectal réveille une certaine sensibilité, mais ne laisse pas percevoir d'empatement.

La température est à 40°4; le pouls à 124, assez bien frappé mais irrégulier. La langue est rôtie; les lèvres fendillées et sèches.

A l'auscultation le premier bruit du cœur est assourdi, et dans les poumons on entend des sibilances aux deux bases.

On fait le diagnostic de réaction péritonéale sans perforation au cours d'une fièvre typhoïde et on fait passer la malade à la salle Chaumont (service du Dr Aviragnet).

Le 11, l'enfant est dans le même état; l'abdomen est tendu et douloureux dans son ensemble. Il y a deux selles liquides et jaunâtres. On note la présence de taches rosées légèrement papuleuses sur les flancs.

Le matin, la température est à 39°3, le soir elle est tombée à 37°3, ce qui fait une chute de 3 degrés et demi depuis la veille; il y a des tendances au collapsus.

Néanmoins l'état général se maintient grâce aux injections d'éther et d'huile camphrée et le lendemain l'aspect est plus rassurant. Le pouls est à 105, il n'y a plus de diarrhée. Le séro-diagnostic montre une agglutination au 1/200 pour le B. d'Eberth.

Trois jours après, la température est à 39°4. Jusqu'au 4 juillet, c'est-à-dire pendant 3 semaines environ, elle va décrire des oscillations, qui dessinent nettement trois poussées successives aux environs de 39°, durant 5 à 8 jours et séparées par un ou plusieurs jours de température presque normale. Le 4 juillet la température reste normale et on commence à réalimenter la petite malade.

Pendant une huitaine de jours tout va bien et l'enfant paraît être en pleine convalescence. Elle mange avec appétit, reprend des forces, s'assoit sur son lit; seule persiste une constipation opiniâtre qui oblige à donner un lavement quotidien. De plus le pouls reste rapide et les bruits du cœur sont légèrement assourdis.

Vers le 9 juillet éclatent de nouveaux accidents; ce jour-là l'enfant vomit son déjeuner. Lelendemain elle garde une tasse de lait prise le matin, mais ne peut rien prendre d'autre sans le vomir. Elle commence à ressentir des douleurs abdominales.

Les jours suivants les vomissements se répètent et aucun aliment ne peut être conservé, même pas l'eau prise en petite quantité. De véritables crises de coliques abdominales se produisent. Même avec les lavements il n'y a plus de selles; plus de gaz non plus.

L'état général baisse rapidement; la malade s'affaiblit et se déshydrate.

Le 14 juillet on envisage l'éventualité d'une intervention chirurgicale et un examen est fait à 6 heures du soir. A ce moment l'enfant est pâle, émaciée et très affaiblie.

Il y a eu dans la journée plusieurs vomissements féca-loïdes. L'abdomen est souple, sans distension du cadre collique; il est saillant dans sa partie moyenne périombilicale et la succussion produit là du clapotage. La percussion y révèle du tympanisme, au contraire il y a dans les flancs de la matité variable avec les déplacements de la malade

et qu'on interprète comme de la fausse ascité. Au cours de l'examen, on assiste à deux crises douloureuses paroxysmiques pendant lesquelles se voient nettement des contractions péristaltiques de l'intestin.

Le toucher rectal permet de sentir quelques matières durcies et ne donne pas d'autres renseignements.

L'état général est franchement mauvais, la température est à 37°, le pouls est rapide et mou.

Devant la netteté du syndrome d'occlusion sur la fin du grêle, on décide d'intervenir et la malade est passée en chirurgie (service du professeur Broca).

Opération à 21 heures (Madier) : Anesthésie au chloroforme. Laparotomie médiane sous-ombilicale; on trouve dans le péritoine une petite quantité de liquide citrin sans odeur. Le grand épiploon est adhérent à la paroi, les anses grêles sont fortement distendues et agglutinées entre elles. On les isole facilement et on les suit en se dirigeant vers l'abouchement iléo-cæcal. A quelque distance de celui-ci, le grêle est bridé par tout le tablier épiploïque étiré en une bande épaisse qui va s'attacher dans le fond du petit bassin. Cette bande épiploïque est sectionnée, ce qui permet de voir les dernières anses grêles pelotonnées et accolées entre elles, en dedans du cæcum.

Deux premières anses sont séparées l'une de l'autre, cette libération met à jour un minuscule abcès contenant gros comme un pois de pus très épais, presque caséeux. Les deux dernières anses sont accolées en canons de fusil; leur suture descend jusque dans le pelvis et adhère au fond de l'utérus; elles en sont facilement séparées et sont isolées l'une de l'autre. On décolle également du petit bassin la partie inférieure du paquet épiploïque sectionné.

Une fois le grêle libéré on voit que ses 50 derniers centimètres environ ont été le siège de lésions; ils sont rouges, légèrement épaissis et en même temps diminués de calibre.

On y voit la trace des adhérences; en plusieurs points, on est obligé de faire un enfouissement au catgut fin, puis toute cette partie altérée de l'intestin est placée sous la ligne d'incision. La paroi est fermée en un seul plan. Un drain est placé dans le Douglas.

L'opérée a été réchauffée, elle a reçu du sérum sous-cutané et intra-rectal, de l'huile camphrée, etc...

A partir de l'intervention, les vomissements ont définitivement cessé.

Le 15 juillet : Etat assez médiocre, enfant abattue, prostrée. Pouls irrégulier à 100. Température 38°.

Le 16 juillet : Etat moins bon. Température 37°5. Pouls 130.

Le 18 juillet : Amélioration notable, le pouls est bon. La température est à 38°5. Le ventre est souple. Par le drain il s'est écoulé un peu de sérosité rosée.

Le 19 juillet, bon état, le regard est éveillé, la langue humide. Il y a eu la veille une selle spontanée et abondante. Le drain est retiré.

Le 21 juillet : ablation des sutures.

L'enfant sort le 1^{er} août complètement cicatrisée et va achever sa convalescence chez elle.

Nous l'avons revue environ un mois après sa sortie en bon état, et une deuxième fois il y a 8 jours.

Elle a repris son embonpoint normal; elle a bon appétit et ne se plaint d'aucun malaise, ni d'aucune douleur abdominale.

Pendant les premiers mois qui ont suivi sa sortie elle allait très régulièrement à la selle tous les jours, actuellement elle n'y va que tous les deux jours. Elle est réglée depuis deux mois.

Obs. XI. — Occlusion aiguë haute du jéjunum par bride épiploïque. (Observation communiquée par M. le Dr Trémolières).

M. B... 42 ans.

Le 21 novembre 26, après ingestion d'aliments suspects, douleur violente dans l'hypocondre droit, avec vomissements alimentaires. Diarrhée consécutive pendant 24 h. Soigné par son médecin pour intoxication alimentaire. A partir du 22 novembre, arrêt complet des gaz et des matières. Vomissements incessants de plus en plus abondants, bilieux, jusqu'au 26 novembre, prenant le caractère de vomissements fécaloïdes à partir de cette date. Ballonnement progressif, le malade est vu pour la première fois, dans la nuit du 27 au 28, par le Dr Trémolières et le Dr Rabinovitch. Enorme ballonnement de l'abdomen surtout dans sa partie sus-ombilicale. Douleur à la pression de l'hypocondre droit. Vomissements incessants à caractère nettement fécaloïde. Température normale. Pouls à 100, mou. Etat général assez bon: Urines rares.

Le malade est transporté dans la nuit à la maison de santé.

Opération le 28 novembre : anesthésie à l'éther, rendue difficile par les vomissements. Laparotomie médiane sus-et sous-ombilicale. On tombe d'emblée sur une anse du jéjunum énormément distendue, enserrée à sa base par une bride épiploïque dont l'extrémité est fixée à la paroi postérieure de l'abdomen près de la colonne vertébrale (à noter que le malade a eu une fièvre typhoïde quelques années auparavant). Section de la bride : immédiatement on arrive à vider l'anse dans le segment sous-jacent. L'anse est très congestionnée, mais paraît saine. Fistulisation du grêle au-dessus. Fermeture de l'abdomen. Opération simple et rapide.

Réveil troublé par les vomissements, dont une partie pénètre certainement dans la trachée malgré toutes les précautions. Le malade se cyanose, respire de plus en plus difficilement et meurt 5 heures après l'opération. Il semble bien que cette mort rapide se soit produite par encombrement des grosses bronches.

CONCLUSIONS

I. Nombre d'occlusions aiguës, reconnaissent pour cause une péricéritrocôlite adhésive.

II. Il convient de distinguer deux sortes d'occlusions aiguës : l'occlusion aiguë complète et l'occlusion aiguë incomplète (dite à tort subaiguë).

Classiquement, on opposait toujours l'obstruction chronique incomplète à l'occlusion aiguë complète.

En réalité, une occlusion aiguë peut être incomplète, procédant par crises successives, pour aboutir finalement à la grande occlusion complète.

III. Les accidents généraux observés au cours de l'occlusion aiguë sont dus à l'intoxication d'origine intestinale. Les produits toxiques seraient élaborés par la muqueuse même. Le contenu du grêle a une toxicité plus élevée que celui du gros intestin. Le contenu le plus toxique est celui du duodénum (H. Roger et Garnier).

IV. Il importe de ne pas attendre l'apparition des accidents aigus d'une occlusion complète pour poser le diagnostic d'une péricéritrocôlite adhésive et traiter celle-ci.

V. Pour poser le diagnostic d'occlusion aiguë, il faut savoir se contenter d'un groupement symptomatique des plus incomplets. En effet, chaque élément du tableau classique de l'occlusion aiguë peut faire défaut.

L'arrêt des matières et des gaz peut manquer.

Les vomissements sont, eux aussi, inconstants; ils peuvent être remplacés par des nausées; d'autre part il ne faut pas attendre qu'ils deviennent fécaloïdes pour intervenir.

VI. En présence de ces accidents aigus, on pourra souvent mettre en évidence, dans les commémoratifs du malade, une infection aiguë ou chronique du péritoine, ou des traumatismes abdominaux, dont la péri-entérocolite adhésive est la conséquence.

Il est, par contre, des péri-entérocolites primitives et latentes révélées seulement par des accidents brusques d'occlusion aiguë.

VII. Si le diagnostic positif et étiologique d'une occlusion aiguë se pose avec une facilité relative, il n'en est pas de même du diagnostic de localisation; il faut, en effet, tenir compte des lésions péritonéales produites à distance du foyer infectieux initial. Seule une laparotomie exploratrice, pratiquée de bonne heure et dans de bonnes conditions, permettra d'en établir avec précision le siège, et elle sera le premier temps d'une intervention précoce et curatrice.

VIII. Le traitement de ces occlusions aiguës ne consiste pas seulement dans le rétablissement du transit, mais

encore dans la libération, de l'intestin étranglé, par destruction des brides et des adhérences. Si ces adhérences sont déjà organisées, on péritoniserà avec soin.

Enfin, s'il y a lieu, on supprimera le foyer infectieux cause de la périéntérocolite (appendice, vésicule).

IX. Au cas d'intervention tardive, si l'état de shock est très prononcé, on pratiquera une opération en deux temps.

Dans un premier temps, on rétablira le transit par section de l'agent d'étranglement, voire même par entérostomie, colostomie, ou sigmoïdostomie.

Dans une deuxième intervention, on fera œuvre véritablement curatrice en détruisant les adhérences, en péritonisant et en supprimant si besoin le foyer infectieux originel.

Vu, le Doyen,

H. ROGER.

Vu, le Président de la Thèse,

LEMIERRE

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Andrieux.** — Contribution à l'étude de l'obstruction intestinale par péritonite tuberculeuse. (*Thèse Paris*, 1914).
- Banteigne.** — De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse. (*Thèse Paris*, 1902).
- Barker.** — *British medical journal*, 1890.
- Binet.** — Les réactions pulmonaires à point de départ gastro-intestinal. (*La Médecine*, n° 10, juillet 1926).
- Bonnecaze.** — Contribution à l'étude du volvulus de l'intestin grêle. (*Thèse Paris*, 1924).
- Bouveret.** — Sur le diagnostic du siège de l'obstruction intestinale. (*Lyon Médical*, 1887).
- Broca, Hartmann, Poirier, Kirmisson et Piequé.** — Laparotomie dans l'occlusion intestinale. (*Congrès de chirurgie*, 1897).
- Carnot, Blamoutier, Libert et Friedel.** — Les périviscérites digestives. (*Cours de gastro-entérologie de l'Hôpital Beaujon*). (Baillière, 1926).
- Christiaens.** — Occlusion intestinale au cours des péritonites tuberculeuses. (*Thèse Lille*, 1896).
- Colle.** — Occlusion intestinale et volvulus dans la péritonite tuberculeuse. (*Bulletin médical*, 1896).
- Duplay et Reclus.** — Article de Jalaguier : Occlusion intestinale. (*Traité de chirurgie*, édition 1898, t. VI, p. 509-566).
- Duponchel.** — Péritonite tuberculeuse localisée. (*Gazette hebdomadaire*, 1889).

- Duval (P.).** — Articles : *Précis de Pathologie chirurgicale* (des 9 agrégés) Iléus. Volvulus de l'intestin grêle. Péricolite membraneuse. Mésentérite sclérosante rétractile. Occlusion par coudure de l'angle colique gauche. Volvulus du côlon pelvien.
- Foucalt.** — Occlusion intestinale et coudures iléales. (*Thèse Paris, 1924*).
- Gélas.** — Occlusion duodénale par bride épiploïque consécutive à une appendicite. (*Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris, 1925, p. 315-320*).
- Guillaume.** — Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin. (*Clinique, expérimentation, thérapeutique, Masson, 1922*).
- Héritier.** — De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse. (*Thèse Lyon, 1896*).
- Hertz.** — Sur les péritonites plastiques. (*Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris, 25 mars 1925, p. 390-395*).
- Jahoulay.** — Quelques cas d'occlusion intestinale. (*Lyon Médical, 1895*).
- Jackson. (M.).** — On the developmental topography of the thoracic and abdominal viscera. (*Anat. Record. Phila, 1909, III 361-396*).
- Jacquet.** — Epiploïtes et périviscérîtes. Infections migratrices chroniques de l'abdomen. (*La Médecine, n° 10, juillet 1926*).
- Joulia.** — Radiologie des périviscérîtes. (*Journal médical français, février 1926*).
- Kirmisson.** — Occlusion intestinale aiguë par brides épiploïques au cours de la péritonite tuberculeuse. (*Bulletin Médical 1905*).
- Lane (W. Arbuthnot).** — An effectual means of dealing with the conditions of chronic obstruction of the large bowel resulting from the adhesions which develop in

- consequence of chronic constipation. (*Lancet*, Lond., 1904, i 19).
- Lardennois.** — Les périviscérites adhésives de l'abdomen. (*Journal médical français*, février 1926).
- Le Dentu et Delbet.** — Article d'Aimé Guinard: Occlusion intestinale. (Tome XXIV, édition 1910, Baillière, p. 470 à 508).
- Lejars.** — L'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. (*Gazette des Hôpitaux*, 1891, t. XIV, p. 1305-1311).
- Diagnostic et traitement des accidents dus aux brides péritonéales. (*Semaine médicale de Paris*, 1904, XXIV, p. 89-93).
- Les formes frustes de l'Iléus. (*Semaine Médicale de Paris*, 1906, XXVI, p. 97-100).
- Mathieu et Roux (J. C.).** — Pathologie gastro-intestinale (4^e édit. 1925. Doin, revue corrigée et augmentée par J. C. Roux et F. Moutier, t. II, articles : Ptoses et périviscérites. Les occlusions, p. 321 à 395).
- Mauclaire.** — La mésentérite rétractile et ses complications (obstruction intestinale et infactus intestinal). (*Gazette des Hôpitaux*, n° 19, 7 et 9 mars 1922, p. 293).
- Morestin.** — *Bulletins et mémoires de la Société nationale de chirurgie de Paris*, séance du 5 avril 1913, p. 523.
- Posin.** — De l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. (*Thèse Paris*, 1914).
- Pouliot.** — Les affections gynécologiques facteur étiologique des péricôlites. (*Journal médical français*, février).
- Quénu.** — Du rôle de l'angle colique gauche dans les occlusions intestinales, importance prédominante des petites brides péricoliques. (*Bull. et Mém. Soc. chirurgie*, Paris, 1902, p. 695-713).
- Roger (H.) et Bouchard.** — *Nouveau traité de pathologie générale*, tome II (Masson). Auto-intoxication d'origine gastro-intestinale, occlusion intestinale. p. 259-273

- Roger (H.). — L'occlusion intestinale expérimentale. (*Presse médicale*, Paris, 1924, p. 981-983).
- Roger, Widal et Teissier. — *Nouveau traité de médecine* (fasc. XIV, Pathologie de l'intestin de Trémolières et Causade. Occlusion intestinale, p. 46 à 65).
- Sencert (L.). — Syndrome d'occlusion intestinale. (*Strasbourg Médical*, 5 novembre 1926, n° 21).
- Sergent, Ribadeau-Dumas et Bahonneix. — *Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée* (t. XI: Appareil digestif Articles : Affections de l'intestin grêle et du cæcum par Brissaud. Affections du côlon par Moutier. Affection du rectum et de l'anse sigmoïde par Bensaude. Péritonite par Trémolières et Causade).
- Trémolières (F.) et Olivier (H. R.). — Les périviscérites digestives adhésives. (*Journal Médical Français*, février 1926).
- Trémolières (F.), Joulia (L.) et Olivier (H. R.). — Les périviscérites adhésives de l'abdomen. (*Revue de Médecine*, décembre 1926, Alcan).
- Tripier et Paviot. — De la péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire dans ses rapports avec la colique hépatique. (Masson).
- Von Wahl. — *Arch. f. Klin. chir.* Bd. 38 et *Zentralbl. f. chir.*, 1889.
- Walther. — Epiptoïte. (*Bulletins et Mém. Société chirurgie*, Paris, 1905, n° XXXI, p. 274).
- Zöge von Mantenffel. — *Arch. f. Klin. chir.* 1892, Bd 41.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction	13
Chapitre premier. — Historique	15
Chapitre II. — Anatomie pathologique des péricolites adhésives	21
Chapitre III. — Etiologie	55
Etiologie des péricolites	55
Etiologie de l'étranglement au cours des péricolites	45
Chapitre IV. — Pathogénie et physiologie pathologique des symptômes de l'occlusion aiguë	52
Chapitre V. — Symptomatologie de l'occlusion intestinale aiguë	60
Chapitre VI. — Diagnostic de l'occlusion intestinale aiguë au cours des péricolites	73
Chapitre VII. — Traitement de l'occlusion aiguë	81
Observations.	85
Conclusions	111
Bibliographie	115
